Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. K. Kochsiek

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN AN ADIPÖSEN MIT KOHLENHYDRATREICHER BEZIEHUNGSWEISE KOHLENHYDRATREDUZIERTER 5,61 MJ (1340 KCAL) MISCHKOST UNTER AMBULANTEN BEDINGUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universtität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

MONIKA KRUMM

aus Herzogenaurach

Würzburg, den 8. August 1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. K. Kochsiek

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN AN ADIPÖSEN MIT KOHLENHYDRATREICHER BEZIEHUNGSWEISE KOHLENHYDRATREDUZIERTER 5,61 MJ (1340 KCAL) MISCHKOST UNTER AMBULANTEN BEDINGUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universtität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

MONIKA KRUMM

aus Herzogenaurach

Würzburg, den 8. August 1980

Referent:	Privatdozent Dr. med. U. Rabast
Korreferent:	Professor Dr. med. K. Kochsiek
Dekan:	Professor Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 14.11.1980

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

MEINEN ELTERN GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
B.	METHODIK	3
	Beschreibung der untersuchten Patienten	3
	Empfohlene Diäten	6
	Laboruntersuchungen	7
C.	AUSWERTUNG DER UNTERSUCHUNGS-ERGEBNISSE	7
	Berücksichtigte Parameter	7
	Statistische Methoden	8
	Berücksichtigte Indices	9
D.	ERGEBNISSE	9
	1. Verhalten des Körpergewichts	9
	2. Verhalten des Blutdrucks	12
	3. Verhalten der Laborwerte	14
	Blutglucose	14
	Cholesterin und Triglyceride i.S.	15
	Transaminasen i.S.	17
	Harnsäure i.S.	18
	Elektrolyte (Na,K), Hämoglobin, Erythrocyten	18
	BSG	19
	Serumeisen und Serumkupfer	19

Seite

Vitamin A - und Vitamin C-
Konzentration im Serum 20

E. DISKUSSION 20

F. ZUSAMMENFASSUNG 27

G. TABELLEN UND ABBILDUNGEN 29

H. LITERATURVERZEICHNIS I

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0079

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

In den vorangegangenen Jahren wurde die Frage viel diskutiert, ob die Verschiebung der Kohlenhydrat - Fett - Relation im Rahmen einer Reduktionsdiät die Gewichtsreduktion dann positiv beeinflußt, wenn der Fettanteil erhöht wird (6, 13, 14, 30, 32, 34, 35, 42). Während in vergleichenden Untersuchungen unter gut kontrollierten Bedingungen wiederholt eine ausgeprägte Reduktion des Körpergewichtes unter kohlenhydratreduzierten, relativ fettreichen Diäten im Vergleich zu kohlenhydratreichen Diäten dann nachgewiesen werden konnte, wenn Formuladiäten angewandt wurden (15, 16, 21, 31, 33, 38, 41, 44, 45), fehlen vergleichende Untersuchungen unter ambulanten Behandlungsbedingungen mit kalorienreduzierter Mischkost völlig. Es ist deshalb ungeklärt, ob die Erhöhung des Fett- oder Kohlenhydratanteils unter den Bedingungen der ambulanten Praxis vorteilhafter ist. Literaturmitteilungen, in denen über vergleichsweise gute Behandlungserfolge unter kohlenhydratreduzierter, relativ fettreicher Mischkost berichtet wurde, sind zwar zahlreich (2, 7, 17, 28, 37), aufgrund des Fehlens von Vergleichskollektiven letztlich jedoch wenig beweisend.

Gerade in jüngster Zeit wurde von einer anderen Arbeitsgruppe die Verschiebung der Kohlenhydrat - Fett - Relation zugunsten einer vermehrten Kohlenhydratzufuhr propagiert (25) und als angeblich vorteilhafter Weg zur Therapie der Adipositas aufgezeigt.

Von den Anhängern kohlenhydratreduzierter Formen werden als Vorteile dieser Diätform der erhöhte Sättigungseffekt aufgeführt, der durch eine verzögerte Magenentleerung und im Rahmen einer vermehrten Freisetzung von Glucagon und gastrointestinalen Hormonen zustande kommen könnte (21, 26). Darüberhinaus ist die im Vergleich zur kohlenhydratreichen Kost beschleunigte Reduktion des Körpergewichtes, deren Ursache wahrscheinlich ein energieumsatzsteigernder Effekt ist ein weiteres Positivum (14, 43, 44, 51). Als nachteilig muß der Anstieg der Serumketonkörperkonzentration und der hiermit einhergehende Anstieg der Serumharnsäure angesehen werden (39, 41, 50). Gelegentlich wird der unter kohlenhydratreduzierter Diät erhöhten Konzentration freier Fettsäuren eine gefährliche Wirkung im Sinne einer Induktion ventrikulärer Arrhythmien (19, 23) und einer Erhöhung des Thromboserisikos (27) nachgesagt.

Anhänger kohlenhydratreicher Diätformen sehen den hohen Anteil an Ballaststoffen bei dieser Diät als positiv an. Dieser läßt sich dann leicht erreichen, wenn raffinierte Kohlenhydrate weitgehend weggelassen und überwiegend naturbelassene Nahrungsmittel zugeführt werden. Die ballaststoffreiche Kost erfordert Kauarbeit, wodurch die Sekretion von Speichel und Magen - Darm - Saft angeregt und der ohnedies vorhandene Fülleffekt ballaststoffreicher Kost noch verstärkt werden (8). Ballaststoffe umgeben die Kohlenhydrate mit einer Hülle, die erst beseitigt werden muß. Dadurch wird die Resorption und der Anstieg der Blutglucose verzögert. Die bei rascher Resorption niedermolekularer Kohlenhydrate zu beobachtende überschießende Insulinfreisetzung mit nachfolgender Hypoglycämie tritt unter ballaststoffreicher Kost nicht auf. Darüberhinaus wurde eine

signifikante Mehrausscheidung von verwertbarer Energie im Stuhl unter ballaststoffreicher Kost im Vergleich zu einer ballaststoffarmen Kost gefunden (8). Der Unterschied in der Ausscheidung beträgt zwar nur zirka 40 - 80 kcal (167 - 335 KJ) pro Tag und erscheint deshalb zunächst gering. Bedenkt man jedoch, daß die Mehrfachzufuhr von 100 kcal (418 KJ) (25 g Zucker oder 11 g Fett) pro Tag rein rechnerisch zu einer Gewichtszunahme von 3,6 kg in einem Jahr und von 18 kg in 5 Jahren führt, so könnte die langfristig verminderte Ausnutzung verwertbarer Energie durchaus zur Prophylaxe und Therapie der Adipositas genutzt werden.

In den vorliegenden Untersuchungen sollte geklärt werden, ob die für beide Diätformen teils hypothetischen und teils auf experimenteller Basis ermittelten Vor - beziehungsweise Nachteile bei Anwendung beider Diätformen als kalorienreduzierte Mischkost unter Alltagsbedingungen an zwei gleich großen Kollektiven zu beobachten sind. Insbesondere galt es zu klären, ob eine der beiden Diätformen signifikante Vorteile aufweist. Es wurden deshalb je 100 Adipöse konsekutiv untersucht und vergleichend ausgewertet.

B. METHODIK

Beschreibung der untersuchten Patienten

Unter ambulanten Bedingungen wurden 2 Kollektive mit je 100 adipösen Patienten behandelt. Kollektiv 1 erhielt eine 5,61 MJ (1340 kcal) kohlenhydratreiche (Diät 1), Kollektiv 2 eine 5,61 MJ (1340 kcal) kohlen-

hydratreduzierte (Diät 2) Mischkost (Zusammensetzung der Diäten s. Tab.15).

Kollektiv 1 bestand aus 69 Frauen und 31 Männern mit einem Durchschnittsalter von 35,1 ± 1,4 Jahren (13-66 Jahre), mit einem mittleren Anfangsgewicht von 99,7 ± 1,7 kg (66,4 - 141,7 kg). Das mittlere Übergewicht betrug 37,4 ± 1,5 kg (8,5 - 83,9 kg), dies entspricht 62,3 ± 3,0 % (11,0 - 166,5 %) Übergewicht nach Broca. Die mittlere Behandlungsdauer betrug 98 ± 9,1 Tage (14 - 371 Tage). (S. Tab.1; s. Tab.6). Kollektiv 2 setzte sich zusammen aus 72 Frauen und 28 Männern mit einem Durchschnittsalter von 38,1 ± 1,4 Jahren (13 - 67 Jahre), mit einem mittleren Anfangsgewicht von 96,5 ± 1,8 kg (61,6 - 178,0 kg) und mit einem mittleren Übergewicht von 34,6 ± 1,8 kg (2,5 - 96,0 kg), entsprechend 58,0 ± 3,3% (3,3 - 169,4%) Übergewicht nach Broca. Die mittlere Behandlungsdauer betrug 142,1 ± 15,4 Tage (14-735 Tage). (S. Tab.2; s.Tab.6).

Durchschnittsalter, mittleres Anfangsgewicht und mittleres Übergewicht unterschieden sich in beiden Kollektiven nicht signifikant. Die mittlere Behandlungsdauer war mit 98 ± 9,1 Tagen bei Kollektiv 1 signifikant kürzer ($p < 0,01$) als die mittlere Behandlungsdauer im Kollektiv 2 (142,1 ± 15,4 Tage).

Im Rahmen einer Gesamtauswertung wurden alle von Oktober 1973 - Januar 1978 mit einer 5,61 MJ (1340 kcal) kalorienreduzierten Mischkost behandelten Patienten zusammengefaßt ausgewertet. Insgesamt 277 adipöse Patienten, 196 Frauen und 81 Männer

mit einem Durchschnittsalter von 36,6 ± 0,8 Jahren (13 - 67 Jahre), einem mittleren Anfangsgewicht von 97,6 ± 1,1 kg (61,6 - 178,0 kg), mit einem mittleren Übergewicht von 35,8 ± 1,0 kg (5,3 - 85,4 kg) entsprechend 60,2 ± 1,8% (9,3 - 169,4 %) Übergewicht nach Broca, wurden durchschnittlich 141,4 ± 9,8 Tage (14 - 868 Tage) behandelt. (S. Tab.3; s.Tab.6).

Von den 100 Patienten des Kollektivs 1 hatten vor Beginn der Diät 64 Patienten erhöhte Blutdruckwerte (RR syst. > 140 und/oder RR diast. > 90). Bei drei Patienten lag der Nüchternblutzucker über 120 mg%. Bei 41 Patienten waren die Cholesterinkonzentration über 250 mg% und bei 43 Patienten die Triglyceridkonzentration über 150 mg%. 35 Patienten zeigten eine Erhöhung der Serumharnsäure über 6,5 mg%.
Im Kollektiv 2 hatten 69 Patienten erhöhte Blutdruckwerte, 10 Patienten erhöhte Blutzuckerwerte, 50 Patienten erhöhte Serumcholesterinwerte, 49 Patienten erhöhte Serumtriglyceridwerte und 48 Patienten erhöhte Harnsäurewerte.
Von den 277 Patienten des Gesamtkollektivs hatten 184 Patienten erhöhte Blutdruckwerte, 21 Patienten erhöhte Blutzuckerwerte, 129 Patienten erhöhte Serumcholesterinwerte, 128 Patienten erhöhte Serumtriglyceridwerte und 113 Patienten erhöhte Serumharnsäurewerte.

Vor Beginn der Therapie wurde jeder Patient klinisch untersucht und eine endokrinologische Erkrankung ausgeschlossen. Außerdem erfolgte eine Diätberatung.

Neben den beschriebenen Probanden waren 177 Adipöse nur einmal erschienen, wobei 50 Patienten mit Diät 1 und 67 Patienten mit Diät 2 beraten wurden. Von ihnen ist unbekannt, ob eine diätetische Therapie begonnen wurde.

Empfohlene Diäten

Diät 1 bestand aus 230 g Kohlenhydraten, 20 g Fett und 60 g Eiweiß pro Tag. Mit dieser 5,61 MJ (1340 kcal) Diät wurden pro Tag im Mittel 375,6 IE Vit.A, 1,02 mg Vit.B_1, 1,0 mg Vit.B_2, 198,1 mg Vit.C, 11,6 mg Eisen, 448,7 mg Calcium und 240 mg Cholesterin zugeführt. Der Gehalt an pflanzlichen Ballaststoffen betrug 25,4 g/Tag. Davon waren 16,9 g Nicht - Zellulose - Polysaccharide, 7,0 g Zellulose und 1,5 g Lignin. Diät 2 setzte sich zusammen aus 40 g Kohlenhydraten, 100 g Fett und 60 g Eiweiß pro Tag. Diese 5,61 MJ (1340 kcal) Diät enthielt pro Tag im Mittel 6600 IE Vit.A, 0,9 mg Vit.B_1, 1,0 mg Vit. B_2, 151 mg Vit.C, 9,5 mg Eisen, 283 mg Calcium und 413 mg Cholesterin. An pflanzlichen Ballaststoffen wurden täglich 9,7 g zugeführt, die sich aus 5,6 g Nicht - Zellulose - Polysacchariden, 2,9 g Zellulose und 1,2 g Lignin zusammensetzten. (S. Tab. 16)
Die beiden Diäten sollten in Form von 3 Hauptmahlzeiten und 1 bis 2 Zwischenmahlzeiten eingenommen werden. Diät 2 bestand hauptsächlich aus Fleisch und frischen Salaten. Die Hauptbestandteile der Diät 1 waren Brot, besonders grobes Brot und Kartoffeln. Diese Diät eignete sich besonders für Berufstätige, die mittags nicht die Möglichkeit hatten, sich zu Hause ein Essen zuzubereiten, da die Mahlzeiten in Form von Brot schon vorbereitet mitgenommen werden konnten.

Kollektiv 1 wurde von September 76 bis Januar 78 behandelt. Kollektiv 2 wurde vom September 75 bis März 77 behandelt, wobei auch nach diesem Zeitraum noch einige Patienten Diät 2 erhielten.

Laboruntersuchungen

Untersucht wurden vor Therapiebeginn und in 4-wöchigen Abständen:
Blutzucker (o-Toluidin),
Cholesterin im Serum (Liebermann, Burchard),
Triglyceride im Serum (Eggstein, Boehringer),
Harnsäure im Serum (Folin und Denis/Technicon),
Serumtransaminasen (Schmidt),
Serumelektrolyte, -Eisen, -Kupfer, Blutbild, Blutsenkung, Blutdruck und Körpergewicht.

C. AUSWERTUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Berücksichtigte Parameter

Untersucht wurden in beiden Kollektiven das Verhalten von Körpergewicht, Blutdruck, Blutzucker, Serumcholesterin, -Triglyceride, -Harnsäure, -Transaminasen, -Elektrolyte, -Eisen, -Kupfer, Blutbild und Blutsenkung.
Bei Patienten, die medikamentös mit Antihypertensiva, oralen Antidiabetika, Lipidsenkern und Urikostatika behandelt wurden, wurde der Blutdruck, die Blutglucose, das Serumcholesterin, die Serumtriglyceride und die Serumharnsäure bei der Auswertung nicht berücksich-

tigt. Die Laborparameter von Patienten, bei denen eine Erhöhung von Blutdruck, Blutzucker, Serumcholesterin, Serumtriglyceriden und Serumharnsäure bestand, wurden zusätzlich getrennt ausgewertet.

Statistische Methoden

Die Daten wurden durch einen Computer (System TR 440, Telefunken) ausgewertet. Die Mittelwerte $\bar{X} \pm$ S.E.M. für Körpergewicht (KG), Blutdruck (RR), Blutzucker (BZ), Serumcholesterin (Chol.), Serumtriglyceride (TG), Serumtransaminasen (GOT, GPT), Serumelektrolyte, Serumeisen (Fe), Serumkupfer (Cu), Hämoglobingehalt, Erythrozytenzahl und Blutsenkung wurden auf der Basis des Student'schen T-Testes am Anfang und am Ende der diätetischen Behandlung miteinander verglichen. Die Mittelwerte $\bar{X} \pm$ S.E.M. der obengenannten Parameter wurden jeweils am Anfang und am Ende der Therapie zwischen den beiden Kollektiven verglichen. Bei fehlender Normalverteilung wurde der Signifikanztest für Paardifferenzen nach Wilcoxon durchgeführt. Außerdem wurde zwischen den wichtigsten Parametern eine Rangkorrelation vorgenommen und auf der Basis des Spearman'schen Korrelationskoeffizienten anhand der t-verteilten Testgröße

$$T = s \sqrt{(n-2)\ (1-s^2)}$$

die wechselseitige Abhängigkeit überprüft (3, 29, 49). Die Ergebnisse sind tabellarisch und/oder graphisch dargestellt.

Berücksichtigte Indices

In Anlehnung an die Arbeiten von Feinstein (4) und Jahnke (11) wurden folgende Symbole und Indices benutzt:

TI = Reduktionsindex nach Trulson (47)
= Mindestgewichtsverlust zur Annahme eines Therapieerfolges in Abhängigkeit vom Initialgewicht (nach dem Original in Kilogramm umgerechnet)

Initialgewicht (kg)	Mindestgewichtsverlust (kg)
bis 67,9	größer als 4,53
67,0 - 79,0	6,79
79,0 - 90,5	9,03
90,5 -102,0	11,03
102,0 -114,0	13,58
114,0 und mehr	15,75

RI = Reduktionsindex nach Feinstein

$$= \frac{\text{Gewichtsverlust (kg) x Initialgewicht (kg) x 100}}{\text{Übergewicht (kg) x Sollgewicht (kg)}}$$

D. ERGEBNISSE

1. Verhalten des Körpergewichts

a) Kollektiv 1

Während der diätetischen Behandlung mit der kohlenhydratreichen 5,61 MJ (1340 kcal) Diät kam es zu einem Abfall des Körpergewichts, der in den ersten 6 Wochen am ausgeprägtesten war. In der 6. bis 8. Woche stagnier-

te die Gewichtsreduktion. Danach ist im Kurvenverlauf ein Gewichtsabfall bis zur 20. Woche ersichtlich, während ab der 20. Woche eine Gewichtszunahme zu verzeichnen ist (s. Abb.1). Zu diesem Zeitpunkt betrug die Zahl der Behandelten nur noch knapp ein Drittel des Ausgangskollektivs. Die Ausfallsrate von 50% der Patienten war etwa in der 11. Woche erreicht (Frauen 12. Woche; Männer 5. Woche) (s. Abb. 2, s. Abb.4).
Bei einem mittleren Übergewicht von 62,3 ± 2,9% Broca (Frauen 71,1 ± 3,6%; Männer 42,6 ± 1,8% Broca) nahmen unter Diät 1 bei einer mittleren Behandlungsdauer von 98 ± 9,1 Tagen (Frauen 110,6 ± 11,2 Tage; Männer 70 ± 13,3 Tage) die Behandelten 76,7 ± 8,5 g/Tag (Frauen 66,9 ± 10,0 g/Tag; Männer 98,4 ± 15,2 g/Tag), und insgesamt 5,9 ± 0,8 kg (Frauen 6,0 ± 1,0 kg; Männer 5,5 ± 1,1 kg) ab. Der mittlere RI betrug 25,1 ± 3,0 (Frauen 24,9 ± 3,8; Männer 25,6 ± 4,8) (vgl. Tab.1).
49% (n=49) der Patienten unter Diät 1 sind mit einer Gewichtsabnahme von weniger als 3,7 kg als Therapieversager anzusehen. 29% (n=29) nahmen über 7,0 kg, 22% (n=22) nahmen über 9,0 kg, 9% (n=9) nahmen über 15,0 kg und 9% (n=9) nahmen über 18,0 kg ab. 16 Patienten 12 Frauen (17,4%) und 4 Männer (12,9%) unter Diät 1 zeigten einen positiven Trulson-Index (s. Tab.4, s. Tab.5).

b) Kollektiv 2
Unter der Verabreichung der kohlenhydratreduzierten 5,61 MJ (1340 kcal) Diät fiel das Körpergewicht in den ersten 4 Wochen am stärksten ab. Es folgte eine Phase langsamerer Gewichtsreduktion, die bis zur 12. Woche anhielt. Danach zeigte sich eine ca. 4 Wochen andauernde Tendenz zu einem geringgradigen

Gewichtsanstieg, dem ein erneuter Gewichtsabfall folgt (s. Abb.1).
Die Ausfallsrate von 50% der Patienten war etwa in der 13. Woche erreicht (Frauen: 13. Woche; Männer: 12. Woche) (s. Abb.3, s. Abb.4).
Unter Diät 2 betrug das mittlere Übergewicht zu Beginn der Diät 58,0 ± 3,3% Broca (Frauen 65,5 ± 3,8% Broca; Männer 38,4 ± 4,6% Broca). Bei einer mittleren Behandlungsdauer von 142,1 ± 15,4 Tagen (Frauen 144,2 ± 18,2 Tage; Männer 137,2 ± 30,1 Tage), die signifikant höher war als unter Diät 1, erfolgte ein mittlerer täglicher Gewichtsverlust von 77,2 ± 8,3 g/Tag (Frauen 69,5 ± 7,8 g/Tag; Männer 97,2 ± 21,3 g/Tag), ein Gesamtgewichtsverlust von 7,1 ± 0,8 kg; (Frauen 6,0 ± 0,8 kg; Männer 9,7 ± 1,8 kg). Der mittlere RI war im Vergleich zu Diät 1 signifikant höher und betrug 33,4 ± 3,6 (Frauen 30,0 ± 3,7; Männer 47,5 ± 7,8) (vgl. Tab.2). 44% der Patienten (n=44) unter Diät 2 zeigten eine Gewichtsabnahme von weniger als 3,7 kg und waren somit Therapieversager. 39% (n=39) nahmen über 7,0 kg, 34% (n=34) nahmen über 9,0 kg, 20% (n=20) nahmen über 15,0 kg und 8% (n=8) nahmen über 18,0 kg ab. 27 Patienten, 18 Frauen (25%) und 9 Männer (32,1%) beendeten die Behandlung mit einem positiven Trulson-Index. (Vgl. Tab.4, vgl. Tab.5).

c) Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv war die Ausfallsrate von 50% der Patienten zwischen der 12. und 13. Woche erreicht. Das mittlere Übergewicht betrug bei Behandlungsbeginn 60,2 ± 1,8% Broca (Frauen 68,2 ± 2,2% Broca; Männer 40,8 ± 2,2% Broca). Bei einer Behandlungsdauer von 141,4 ± 9,8 Tagen (Frauen 149,1 ± 11,9 Tage; Männer

123,9 ± 16,1 Tage), betrug die mittlere tägliche Gewichtsabnahme 81,2 ± 5,0 g/Tag (Frauen 74,3 ± 5,6 g/Tag; Männer 98,0 ± 10,1 g/Tag), die Gesamtgewichtsabnahme 7,3 ± 0,5 kg (Frauen 6,7 ± 0,5 kg; Männer 8,5 ± 0,9 kg) und der mittlere RI 33,5 ± 2,0 (Frauen 30,4 ± 2,2; Männer 40,9 ± 4,0) (s. Tab.3).
38% (n=105) der Patienten im Gesamtkollektiv sind mit einer Gewichtsabnahme von weniger als 3,7 kg Therapieversager.
39% (n=108) nahmen über 7,0 kg, 31% (n=86) nahmen über 9,0 kg, 16% (n=44) nahmen über 15,0 kg und 10% (n=27) nahmen über 18,0 kg ab. 68 Patienten (24,5%), 47 Frauen und 21 Männer erreichten einen positiven Trulson-Index (s. Tab.4).
In allen Gruppen zeigten die Frauen zu Beginn der diätetischen Behandlung ein signifikant höheres Übergewicht. Trotz längerer Behandlungsdauer war die mittlere tägliche Gewichtsabnahme bei den Frauen signifikant geringer als bei den Männern.

2. Verhalten des Blutdrucks

Das Blutdruckverhalten wurde bei 69 Patienten unter Diät 1, bei 69 Patienten unter Diät 2 und bei 192 Patienten des Gesamtkollektivs vor und nach Reduktion des Körpergewichts ausgewertet. Bei der Auswertung nicht berücksichtigt sind Patienten unter medikamentöser antihypertensiver Therapie. Gesondert betrachtet wurden die Patienten mit erhöhten Blutdruckwerten. Bei nicht medikamentös vorbehandelten Patienten fiel im Rahmen der Gewichtsreduktion der systolische und der diastolische Blutdruckwert signifikant ab ($p < 0,05$). Vor allem bei Patienten mit primär erhöhten

Werten kam es zu den ausgeprägtesten Blutdrucksenkungen ($p < 0,005$). Der Vergleich zwischen Kollektiv 1 und 2 ergab keine signifikanten Unterschiede im Ausgangs- bzw. Endwert.

a) Kollektiv 1

Im Kollektiv 1 sank der systolische Blutdruck von 154,2 ± 2,9 mm Hg auf 140,0 ± 2,2 mm Hg und der diastolische Blutdruck von 93,9 ± 1,7 mm Hg auf 88,9 ± 1,4 mm Hg. (S. Abb.6; s. Tab.7). 64 Patienten unter Diät 1 hatten vor Therapiebeginn erhöhte Blutdruckwerte. Von diesen wurden 49 Patienten nicht mit Antihypertensiva behandelt, so daß hier der diätetische Effekt im Hinblick auf das Blutdruckverhalten untersucht werden konnte. Bei diesen 49 Patienten sank der systolische Blutdruck von 167,2 ± 3,1 mm Hg auf 141,3 ± 2,8 mm Hg, der diastolische Blutdruck von 100,2 ± 1,9 mm Hg auf 89,2 ± 1,5 mm Hg (s. Abb.7; s. Tab.8).

b) Kollektiv 2

Der systolische Blutdruck bei den Patienten unter Diät 2 sank von 153,0 ± 3,0 mm Hg auf 138,6 ± 1,9 mm Hg und der diastolische Blutdruck von 95,7 ± 1,7 mm Hg auf 88,7 ± 1,3 mm Hg (s. Abb.6; s. Tab.9). 69 Patienten hatten erhöhte Blutdruckwerte. Davon wurden 47 Patienten nicht antihypertensiv behandelt. Bei diesen Patienten sank der systolische Blutdruck von 165,4 ± 3,2 mm Hg auf 141,1 ± 2,3 mm Hg und der diastolische Blutdruck von 102,5 + 1,7 mm Hg auf 91,0 + 1,5 mm Hg (s. Abb.7; s. Tab.10).

c) Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv sank der systolische Blutdruck von 151,6 ± 1,7 mm Hg auf 139,8 ± 1,3 mm Hg und der diastolische Blutdruck von 94,9 ± 0,9 mm Hg auf 88,6 ± 0,8 mm Hg am Ende der Therapie (s. Abb.6; s. Tab.11).
Von den 184 Patienten des Gesamtkollektivs, die zu Beginn der Diät einen Hochdruck hatten, wurden 133 Patienten nicht medikamentös behandelt. Hier sank der systolische Blutdruck von 163,6 ± 1,8 mm Hg auf 142,7 ± 1,6 mm Hg, der diastolische Blutdruck von 101,2 ± 1,1 mm Hg auf 90,5 ± 1,0 mm Hg (s. Abb.7; s. Tab.12).

3. Verhalten der Laborwerte

Blutglucose

Das Verhalten der Blutglucosekonzentration wurde bei 67 Patienten unter Diät 1, bei 77 Patienten unter Diät 2 und bei 189 Patienten im Gesamtkollektiv untersucht. Nicht berücksichtigt wurden Patienten mit fehlenden Ausgangs- und/oder Endwerten und Patienten unter antidiabetischer Therapie. Patienten mit einem manifesten Diabetes mellitus wurden zusätzlich gesondert ausgewertet.

a) Kollektiv 1

Im Kollektiv 1 unterschieden sich Ausgangs- (89,4 ± 1,5 mg%) und Endwert (89,0 ± 1,7 mg%) nicht signifikant (s. Abb.8; s. Tab.7).
Bei 3 Patienten normalisierte sich unter der Therapie mit Diät 1 die Blutglucosekonzentration (von 136,0

± 6,1 mg% auf 90,7 + 4,5 mg%)(s. Abb.9; s. Tab.8).

b) Kollektiv 2

Kollektiv 2 zeigte einen im Vergleich zu Kollektiv 1 signifikant ($p < 0,05$) höheren Ausgangswert der Blutglucose (95,5 ± 2,7 mg%) (s. Tab.13), der im Rahmen der diätetischen Behandlung signifikant ($p < 0,025$) abfiel (88,5 ± 2,1 mg%) (s. Abb.8; s. Tab.9).
Im Kollektiv 2 fanden sich 10 Diabetiker, von denen 9 nicht medikamentös behandelt wurden. Bei ihnen sank die Blutglucosekonzentration signifikant ($p < 0,005$) von 161,6 ± 9,6 mg% auf 100,4 ± 10,5 mg% (s. Abb.9; s. Tab.10).

c) Gesamtkollektiv

Die Blutglucosekonzentration im Gesamtkollektiv sank signifikant ($p < 0,005$) von 92,6 ± 1,4 mg% auf 88,3 ± 1,3 mg% ab (s. Abb.8; s. Tab.11).
Von 21 Diabetikern im Gesamtkollektiv erhielten 17 keine Antidiabetika. Auch hier zeigte sich ein signifikanter Abfall ($p < 0,005$) der Blutglucosekonzentration (von 150,7 ± 6,1 mg% auf 95,8 ± 4,4 mg%) (s. Abb.9; s. Tab.12).

Cholesterin und Triglyceride i.S.

a) Kollektiv 1

Unter Diät 1 wurden bei 64 Patienten das Serumcholesterin und bei 66 Patienten die Serumtriglyceride untersucht. Patienten, die vor Diätbeginn medikamentös mit Lipidsenkern behandelt wurden, wurden von der Auswertung ausgenommen.

Unter Diät 1 fielen sowohl Serumcholesterin als auch Serumtriglyceride signifikant ab ($p < 0,005$). Das Serumcholesterin sank von 236,0 $\pm$ 4,6 mg% auf 224,0 $\pm$ 6,6 mg%, die Serumtriglyceride von 161,0 $\pm$ 10,2 mg% auf 129,0 $\pm$ 8,5 mg% (s. Abb.10, Abb.12; s. Tab.7).
41 Patienten mit erhöhten Serumcholesterinwerten und 43 Patienten mit erhöhten Serumtriglyceridwerten wurden gesondert ausgewertet. Für beide Parameter ergab sich ein signifikanter Abfall ($p < 0,01$) bzw. ($p < 0,005$). Der Serumcholesterinwert sank von 258,7 $\pm$ 5,4 mg% auf 236,9 + 9,2 mg%, der Serumtriglyceridwert von 205,0 $\pm$ 15,0 mg% auf 147,8 $\pm$ 11,9 mg% ab (s. Abb. 11, Abb.13; s. Tab.8).

b) Kollektiv 2

Von den Patienten unter Diät 2 wurde bei 78 das Serumcholesterin und bei 77 die Serumtriglyceride untersucht. Dabei ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Ausgangs- und Endwerten (s. Abb.10, Abb.12; s. Tab.9).
50 Patienten hatten erhöhte Serumcholesterin - und 49 Patienten erhöhte Serumtriglyceridwerte. Das Serumcholesterin fiel signifikant ($p < 0,05$) von 263,8 $\pm$ 6,2 mg% auf 239,9 $\pm$ 8,8 mg%, während sich für die Serumtriglyceride keine signifikante Änderung ergab (s. Abb.11, Abb.13; s. Tab.10).
Ein Vergleich zwischen Kollektiv 1 und 2 ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen Ausgangs- und Endwerten (s. Tab.13,14).

c) Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv wurden bei 197 Patienten das Serumcholesterin und bei 195 Patienten die Serumtriglyceride untersucht.
Die Serumcholesterinkonzentration sank von 237,9 ± 3,4 mg% auf 226,6 + 3,8 mg% und die Serumtriglyceridkonzentration von 156,4 ± 5,9 mg% auf 133,4 ± 7,8 mg% signifikant ab ($p < 0,005$) (s. Abb.10, Abb.12; s. Tab.11).
Bei 129 Patienten lag ein erhöhter Serumcholesterinwert und bei 128 Patienten ein erhöhter Serumtriglyceridwert vor, wobei beide Laborparameter signifikant abfielen ($p < 0,005$); (Cholesterin von 261,0 ± 4,4 mg% auf 236,4 ± 5,0 mg%; Triglyceride von 193,8 ± 8,4 mg% auf 151,8 ± 11,4 mg%); (s. Abb.11, Abb.13; s. Tab.12).

Transaminasen i.S.

Die Serumtransaminasen wurden bei 69 Patienten unter Diät 1, bei 74 Patienten unter Diät 2 und bei 194 Patienten im Gesamtkollektiv vor und nach diätetischer Therapie kontrolliert.
Unter Diät 1 sank die SGPT signifikant ($p < 0,05$) von 19,7 ± 1,1 U|l auf 16,8 + 1,3 U|l, während sich für die SGOT kein signifikanter Unterschied zwischen Ausgangswert (15,2 + 0,9 U|l) und Endwert (14,7 ±1,5 U|l) ergab (s. Abb.14, Abb.15; s. Tab.7).
Im Kollektiv 2 zeigte sich ein im Vergleich zu Kollektiv 1 signifikant ($p < 0,025$) höherer Ausgangswert der SGPT von 25,9 ± 2,6 U|l (s. Tab.13), der signifikant ($p < 0,005$) abfiel (17,3 ± 1,1 U|l). Auch die SGOT fiel signifikant ($p < 0,01$) von 17,9 ± 1,5 U|l auf 13,6 ± 0,7 U|l. (S. Abb.14, Abb.15; s. Tab.9).

Im Gesamtkollektiv zeigte sich bei beiden Laborparametern ein signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) zwischen Ausgangs- und Endwert. Die SGOT sank von 16,5 $\pm$ 0,7 U/l auf 14,1 $\pm$ 0,6 U/l, die SGPT von 22,6 $\pm$ 1,1 U/l auf 16,9 $\pm$ 0,7 U/l (s. Abb.14, Abb.15; s. Tab.11).

Harnsäure i.S.

Die Harnsäure im Serum wurde bei 63 Patienten unter Diät 1, bei 67 Patienten unter Diät 2 und bei 176 Patienten im Gesamtkollektiv kontrolliert.
Der Harnsäurewert im Kollektiv 1 fiel signifikant ($p < 0,005$) von 6,3 $\pm$ 1,6 mg% auf 5,5 $\pm$ 1,7 mg% (s. Tab.7). Ebenso waren im Kollektiv 2 Ausgangswert (6,5 $\pm$ 1,4 mg%) und Endwert (6,2 $\pm$ 1,5 mg%) signifikant ($p < 0,025$) verschieden (s. Tab.9).
Beim Vergleich zwischen Diät 1 und 2 unterschieden sich die Serumharnsäurewerte nach Therapie signifikant ($p < 0,005$); (s. Tab.13). Auch im Gesamtkollektiv konnte ein signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) für den Harnsäurewert vor (6,4 $\pm$ 1,0 mg%) und nach Therapie (6,0 $\pm$ 1,1 mg%) festsgestellt werden (s. Tab.11).
Da bei Serumharnsäurewerten über 8 mg% ein Urikostatikum verabreicht wurde, ist eine Aussage über den diätetischen Einfluß nicht und der Vergleich der Werte nur unter diesem Vorbehalt möglich.

Elektrolyte (Na,K), Hämoglobin, Erythrocyten

Elektrolyte, Hämoglobinkonzentration und Erythrocytenzahl änderten sich nicht signifikant.

BSG

Bei 68 Patienten unter Diät 1, bei 75 Patienten unter Diät 2 und bei 193 Patienten des Gesamtkollektivs wurde die BSG vor und nach diätetischer Therapie kontrolliert. Dabei ergab sich in allen 3 Kollektiven ein signifikanter Unterschied zwischen Ausgangs- und Endwert.
Unter Diät 1 sank die BSG in der 1. Stunde von 13,9 ± 1,3 mm nach Westergreen auf 10,6 ± 1,3 mm n.W., und in der 2. Stunde von 28,8 ± 2,3 mm n.W. auf 22,3 ± 2,3 mm n.W. signifikant ($p < 0,005$).
Unter Diät 2 fiel die BSG in der 1. Stunde von 17,2 ± 1,5 mm n.W. auf 14,5 ± 1,5 mm n.W. und in der 2. Stunde von 35,6 ± 2,5 mm n.W. auf 29,2 ± 2,5 mm n.W. signifikant ($p < 0,05$; bzw. $p < 0,025$) ab.
Ebenso sank die BSG im Gesamtkollektiv signifikant ($p < 0,005$) in der 1. Stunde von 17,3 ± 1,0 mm n.W. auf 14,7 ± 1,0 mm n.W. und in der 2. Stunde von 35,5 ± 1,6 mm n.W. auf 30,0 ± 1,7 mm n.W..
Im Vergleich zwischen Diät 1 und 2 ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,025$) zwischen dem 2-Stunden-Wert vor Therapie und zwischen beiden Werten nach Therapie.

Serumeisen und Serumkupfer

Fe und Cu wurden bei 56 Patienten unter Diät 1, bei 46 Patienten unter Diät 2 und bei 102 Patienten im Gesamtkollektiv vor und nach der Therapie ausgewertet.
Hierbei änderten sich die Eisenwerte nicht signifikant, während die Serumkupferkonzentration unter Diät 1 von 145,4 ± 4,2 µg% auf 135,6 ± 4,0 µg% signifi-

kant ($p < 0,005$) abfiel. Ebenso ergab sich für Kupfer im Gesamtkollektiv zwischen Ausgangswert 143,2 ± 3,2 µg% und Endwert 133,8 ± 2,9 µg% ein signifikanter Unterschied ($p < 0,005$).
Der Vergleich zwischen Diät 1 und 2 ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen Ausgangs- und Endwerten.

Vitamin A - und Vitamin C - Konzentrationen im Serum

Bei insgesamt 24 Patienten unter Diät 1 und 34 Patienten unter Diät 2 wurde nach mindestens vierwöchiger diätetischer Therapie eine einmalige Bestimmung von Vitamin A und Vitamin C durchgeführt.
Dabei lagen die Werte im Kollektiv 1 für Vitamin A bei 81,63 ± 3,57 µg%, für Vitamin C bei 501 ± 85 µg%.
Im Kollektiv 2 ergab sich ein Vitamin A - Wert von 102 ± 9,38 µg%, ein Vitamin C - Wert von 449 ± 40 µg% (s. Tab.17).
In beiden Kollektiven ergaben sich weder Abweichungen vom Normalwert, noch signifikante Unterschiede zwischen den Kollektiven.

E. DISKUSSION

Die vorliegenden vergleichenden Untersuchungen mit kohlenhydratreicher, fettarmer Diät (Diät 1) und kohlenhydratreduzierter, fettreicher Diät (Diät 2) ergaben unter Diät 2 mit 7,1 kg eine höhere mittlere Gesamtabnahme des Körpergewichts. Der Unterschied erwies sich jedoch beim Vergleich mit Diät 1 (5,9 kg) als nicht signifikant. Dabei muß berücksichtigt

werden, daß die mittlere Behandlungsdauer unter Diät 1 (98 Tage) signifikant kürzer als unter Diät 2 (142 Tage) war. Nicht signifikant unterschied sich dagegen der mittlere Gewichtsverlust pro Tag, der mit zunehmender Therapiedauer abnimmt (5,11) und unter beiden Diäten 77 g/Tag betrug. Auch die Höhe des Ausgangsgewichtes beeinflußt die Geschwindigkeit der Gewichtsreduktion. Das mittlere Ausgangsgewicht lag unter Diät 1 mit 99,7 kg höher, unterschied sich jedoch nicht signifikant vom Ausgangsgewicht unter Diät 2 (96,5 kg). Die signifikant unterschiedlichen Endgewichte unter beiden Diäten (Diät 1:93,8 kg; Diät 2:89,5 kg) sind deshalb überwiegend Folge der unterschiedlichen Behandlungsdauer und nicht der unterschiedlichen Ausgangsgewichte. Die längere mittlere Behandlungsdauer unter Diät 2 darf jedoch nicht im Rahmen eines besseren Durchhalteeffektes unter der kohlenhydratreduzierten Diät 2 interpretiert werden. Ursächlich für die längere Therapiedauer ist die gewählte Versuchsanordnung. Es wurden zunächst 100 Patienten ausschließlich mit Diät 2 und erst nach Erreichen dieser Kollektivgröße alle weiteren Patienten mit Diät 1 behandelt. In der Beobachtungsphase unter Diät 1 setzte ein Teil der Patienten die mit Diät 2 begonnene Behandlung fort. Die Unterschiede in der 50 Prozent - Ausfallsrate resultieren ebenfalls aus der Versuchsanordnung. 50 Prozent der Behandelten hatten unter Diät 1 die Behandlung nach 11 Wochen und unter Diät 2 die Behandlung nach 13 Wochen abgebrochen. Ebenso erklärt sich die unter Diät 2 höhere Zahl positiver Trulson - Indices (n=27) im Vergleich zu Diät 1 (n=16) und der unter Diät 1 niedrigere Reduktionsindex nach Feinstein (Diät 1:RI=25; Diät 2:RI=33).

Die Zahl der Patienten, die mehr als 18 kg Körpergewicht abnahmen, war bei beiden Diätformen nahezu identisch (9 bzw. 8% der Behandelten); ebenso war die Zahl der Therapieversager mit 49 bzw. 44 Patienten, die weniger als 3,7 kg abnahmen, nahezu gleich. Patienten dagegen, die mehr als 7 bzw. 9 oder 15 kg abnahmen, waren unter Diät 2 häufiger zu finden. Unabhängig von der gewählten Diät zeigten - wie bereits in früheren Untersuchungen festgestellt - die Frauen in beiden Kollektiven signifikant schlechtere Therapieergebnisse (5, 11, 37).

Die zusammengefaßte Auswertung aller bisher in der Stoffwechselambulanz der Medizinischen Universitätsklinik behandelten Patienten zeigte, daß 25% mit dem zur Annahme eines Therapieerfolges positiven Trulson - Index abschnitten und 31% über 9 kg abgenommen hatten. Dieses Ergebnis ist schlechter als das an einem kleineren Kollektiv gefundene Ergebnis früherer Untersuchung unter einer kohlenhydratreduzierten 5,61 MJ (1340 kcal) Diät. Allerdings war dieses Kollektiv wesentlich kleiner. Kleine Kollektive wiederum führen zu falsch guten Behandlungsergebnissen (5, 11). Erstaunlicherweise war bei allen in der Stoffwechselambulanz der Medizinischen Universitätsklinik bisher behandelten Kollektiven der Anteil von Patienten mit einer Abnahme von über 18 kg mit ca. 10% nahezu identisch. Die Anzahl positiver Trulson - Indices dagegen lag mit 33% ebenso wie die Zahl der Patienten mit Gewichtsabnahmen über 9 kg in dem früher untersuchten Kollektiv deutlich höher (42%). Die für die vergleichenden Untersuchungen angewandte Diät 2 ist identisch mit der bei den damals durchgeführten Untersuchungen empfohlenen Diät. Als Ursachen für das schlechtere Abschneiden

der jetzt behandelten Kollektive unter Diät 1 und 2 kommen endogene Gruppenunterschiede bei der vorliegenden Kollektivgröße und nahezu identischem mittleren Alter, Übergewicht und Ausgangsgewicht kaum in Frage. Vielmehr könnten Unterschiede in der Intensität der Betreuung die Unterschiede im Behandlungserfolg erklären. Das initial mit kohlenhydratreduzierter Diät behandelte Kollektiv von 104 Patienten war vom Oktober 1973 bis Januar 1976 angewachsen, während die Kollektive 1 und 2 mit insgesamt 200 Patienten in einem Zeitraum von etwas mehr als 2 Jahren entstanden (September 1975 bis Januar 1978).
Der Vergleich mit anderen bisher in der Literatur mitgeteilten Ergebnissen braucht trotzdem bei keinem der untersuchten Kollektive gescheut werden (vgl. Tab.18). So erzielte Stunkard bei 100 Patienten, die mit 800-1500 kcal (3,3-6,3 MJ) Diäten behandelt wurden, nur bei einem Patienten eine Abnahme von über 18,0 kg und bei 12 Patienten von über 9 kg. Die entsprechenden Werte in der Weltliteratur werden mit 5% für Abnahmen über 9 kg angegeben. (46).

Letztlich deutet das Ergebnis der vergleichenden ambulanten Untersuchungen darauf hin, daß die unter experimentellen Bedingungen gefundenen Ergebnisse einer ausgeprägteren Gewichtsreduktion unter kohlenhydratreduzierter Diät nicht zwangsläufig auf ambulante Bedingungen übertragen werden können. Offensichtlich können die unter experimentellen Bedingungen gefundenen Vorteile aufgrund der unter ambulanter Kontrolle häufigeren Diätverstöße nicht genutzt werden. Als weitere Interpretationsmöglichkeit für die gleichsinnigen Ergebnisse käme in Frage, daß beide Diäten aufgrund der extrem gewählten Nährstoffrelationen unterschied-

liche Vorteile bzw. Nachteile zeigen und somit letztlich unabhängig davon, welcher Nährstoff bevorzugt verabreicht wird, das Behandlungsergebnis positiv oder negativ beeinflußt wird. Allerdings ist dann zu berücksichtigen, daß unter kalorienreduzierter Mischkost mitgeteilte Resultate im Vergleich zu den hier vorliegenden Ergebnissen teilweise besser waren (11,22). Der höhere Ballaststoffanteil zeigt in diesem Zusammenhang ebenfalls keinen positiven Einfluß auf das klinische Ergebnis. Der Ballaststoffanteil war unter Diät 1 mit 25,4 g signifikant höher als unter Diät 2 (9,7 g), doch muß in weiteren Untersuchungen geklärt werden, ob ein positiver gewichtsreduzierender Effekt dann erzielt werden kann, wenn der Ballaststoffanteil weiter erhöht wird. Insbesondere aber bleibt offen, ob die von Heaton (8) vorgetragenen hypothetischen Denkansätze im Rahmen der Adipositasbehandlung überhaupt nutzbar sind oder ob ihnen nur für die Ätiologie und Prophylaxe der Adipositas eine Bedeutung zukommt.

Insgesamt weisen die vorliegenden Ergebnisse auf die Richtigkeit einer Äußerung Feinsteins (5) hin, der darauf hinwies, daß bei der Adipositasbehandlung die Art der gewählten Diät am wenigsten entscheidend für den Behandlungserfolg ist.

Bei den Laborwerten fanden sich zwar signifikant positive Einflüsse auf den Blutdruck, die Serumlipide und die Serumtransaminasen, wobei diese jedoch weitgehend unabhängig von der gewählten Diät waren. Die blutdrucksenkende Wirkung kann sowohl mit der Gewichtsreduktion allein (36,40) als auch mit der im Rahmen einer Reduktionsdiät üblichen reduzierten Kochsalzzufuhr erklärt werden. Neuerdings wird unter der Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren

ein blutdrucksenkender Effekt diskutiert. Bei der kohlenhydratreduzierten Diät wurde stets linolsäurereiches Fett bevorzugt angewandt. Linolsäure wird im Organismus in Arachidonsäure umgewandelt. Aus dieser werden eine Reihe von Prostaglandinen gebildet, die ihrerseits wiederum die Natriurese positiv beeinflussen können (48). Comberg (1) fand bei 8 Patienten mit Hypertonie nach Zufuhr von linolsäurereichem Fett signifikant gesenkte systolische und diastolische Blutdruckwerte. Im Tierversuch konnte unter Linolsäure ebenso eine Blutdrucksenkung, nach Zusatz von Kokosnußöl dagegen ein Blutdruckanstieg festgestellt werden (10). Auch die unter ballaststoffreicher Diät eintretende Blutdrucksenkung könnte mit einem spezifischen diätetischen Effekt erklärt werden. So war nach Zusatz von Kleie zu einer Mischkost die Natriumausscheidung im Urin reduziert. Dies wurde im Sinne einer reduzierten Natriumresorption infolge einer Absorption von Natrium an Ballaststoffe gedeutet (24).

Auffallend war die unter Diät 2 eintretende signifikante Blutglucosesenkung, die vor allem bei initial erhöhten Werten eintrat. Houtsmuller (9) verabreichte insulinpflichtigen adipösen Erwachsenendiabetikern ungesättigte Fettsäuren und stellte fest, daß Blutglucose, Seruminsulin, - Cholesterin und Triglyceride bei Probanden mit erhöhten Werten absanken, während Normalwerte unbeeinflußt blieben. Es wird vermutet, daß auch für diesen Effekt eine erhöhte Prostaglandinsynthese als ursächlich in Frage kommt (48). Auch unter ballaststoffreichen Diäten lassen sich ähnliche Effekte beobachten. So kann unter einer Kost, der Guar oder Pectin als Ballaststoffe zugesetzt werden eine signifikante Senkung der Blutglucose und des

Seruminsulinspiegels beobachtet werden (12). - Die cholesterinsenkende Wirkung unter ballaststoffreicher Kost wird durch die vermehrte Bindung von Gallensalzen an Ballaststoffe und die daraus resultierende Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs mit nachfolgender vermehrter Umwandlung von Cholesterin in Gallensalze erklärt (18).

Die Serumharnsäure zeigt keine unterschiedlichen Veränderungen, obwohl ein striktes Meiden von Kohlenhydraten unter experimentellen Bedingungen stets zu einem Anstieg der Serumketonkörper mit einem nachfolgenden Anstieg der Serumharnsäure führte (20,39,41,50). Negative Einflüsse, die einer speziellen Diätform zuzuschreiben gewesen wären, fanden sich unter keiner der beiden Diäten. Insbesondere ergab sich unter der kohlenhydratreduzierten Diät 2 kein Anhalt für eine vermehrte Thromboseneignung oder die Neigung zum Auftreten von Arrhythmien.

Die übrigen Laborparameter (Elektrolyte, Hämoglobin, Erythrocyten, Vitamin - A und Vitamin - C-Konzentrationen) zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Diätformen.

F ZUSAMMENFASSUNG

2 Kollektive, bestehend aus je 100 adipösen Patienten wurden mit einer 5,61 MJ (1340 kcal) kohlenhydratreichen (Zusammensetzung: 230 g KH, 20 g Fett, 60 g Eiweiß) bzw. kohlenhydratreduzierten (Zusammensetzung: 40 g KH, 100 g Fett, 60 g Eiweiß) Mischkost behandelt und vergleichend untersucht.

Kontrolliert wurden das Verhalten von Körpergewicht, Blutdruck, Blutzucker, Serumcholesterin, Serumtriglyceriden, Serumtransaminasen und Serumharnsäure unter der diätetischen Therapie.

Bei einem Übergewicht zu Beginn der Behandlung von 62,3 ± 3,0% Broca unter Diät 1 und 58,0 ± 3,3% Broca unter Diät 2 wurde ein Gesamtgewichtsverlust von 5,9 ± 0,8 kg (Diät 1) bzw. 7,1 ± 0,8 kg (Diät 2) und ein mittlerer täglicher Gewichtsverlust von 76,7 ± 8,5 g/Tag (Diät 1) bzw. 77,2 ± 8,3 g/Tag (Diät 2) bei einer mittleren Behandlungsdauer von 98 ± 9,1 Tagen (Diät 1) bzw. 142,1 ± 15,4 Tagen (Diät 2) erzielt. 16 Patienten unter Diät 1 und 27 Patienten unter Diät 2 beendeten die Behandlung mit einem positiven Trulson - Index. Unter Diät 1 nahmen 9 Patienten über 18 kg und 22 Patienten über 9 kg ab. Unter Diät 2 zeigten 8 Patienten eine Gewichtsreduktion von über 18 und 34 Patienten von über 9 kg.

Blutdruck und Serumtransaminasen wurden in beiden Kollektiven signifikant gesenkt, während die Blutglucose nur unter Diät 2, Serumcholesterin und Serumtriglyceride nur unter Diät 1 abfielen.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor, daß die Kohlenhydrat - Fett - Relation in der Diät unter ambulanten Behandlungsbedingungen - im Gegensatz zu experimentell kontrollierten Studien - keine signifikanten Unterschiede in der Reduktion des Körpergewichts bedingt.

G. TABELLEN UND ABBILDUNGEN

n	mittleres Alter (Jahre)	mittleres Übergewicht (kg)	mittleres Übergewicht (%Broca)	mittlere Gew.Abn. (kg)	mittlere Behand-lungs-dauer (Tage)	mittlere Gew.-Abn. pro Tag (g/d)	mittlerer RI	Pat. mit pos TI	Körper-größe (cm)
69	36,2	$^{+}$39,9	$^{+}$71,1	6,0	$^{+}$110,6	$^{+}$66,9	24,9	12	162,7
♀	±1,7	± 1,9	± 3,6	± 1,0	± 11,2	±10,0	±3,8		
31	32,7	$^{+}$31,9	$^{+}$42,6	5,5	$^{+}$ 70	$^{+}$98,4	25,6	4	175,2
♂	±2,3	± 1,8	± 1,8	± 1,1	± 13,3	±15,2	±4,8		
100	35,1	37,4	62,3	5,9	° 98	76,7	°25,1	16	166,6
ges.	±1,4	±1,5	±2,9	± 0,8	± 9,1	± 8,5	± 3,0		

TAB: 1 Diät I Behandlung von Adipösen mit kohlenhydratreicher 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

o = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät I und II)

+ = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern)

n	mittleres Alter (Jahre)	mittleres Übergewicht (kg)	mittleres Übergewicht in % Broca	mittlere Gew.-Abn. (kg)	mittlere Behandlungsdauer (Tage)	mittlere Gew.-Abn. pro Tag (g/d)	mittlerer RI	Pat. mit pos TI	Körpergröße (cm)
72	38,7	$^{+}$36,9	$^{+}$65,6	$^{+}$6,0	144,2	69,5	$^{+}$30,0	18	163,6
♀	± 1,7	± 2,0	± 3,8	± 0,8	±18,2	±7,8	± 3,7		
28	36,6	$^{+}$28,4	$^{+}$38,4	$^{+}$9,7	137,2	97,2	$^{+}$47,5	9	173,9
♂	±2,3	± 3,5	± 4,6	±1,8	±30,1	±21,3	± 7,8		
100	38,1	34,6	58,0	7,1	^{o}142,1	77,2	^{o} 33,4	27	166,5
Ges.	±1,4	± 1,8	±3,3	±0,8	±15,4	±8,3	± 8,6		

TAB: 2 Diät II Behandlung von Adipösen mit kohlenhydratreduzierter 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

o = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät I und II)
+ = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern)

n	mittleres Alter (Jahre)	mittleres Übergewicht (kg)	mittleres Übergewicht in % Broca	mittlere Gew.-Abn. (kg)	mittlere Behandlungsdauer (Tage)	mittlere Gew.-Abn. pro Tag (g/d)	mittlerer RI	Pat mit pos TI
196	37,0	+38,1	+68,2	+6,7	149,1	+74,3	+30,4	47
♀	±1,0	± 1,2	± 2,2	±0,5	±11,9	± 5,6	± 2,2	
81	35,8	+30,2	+40,8	+8,5	123,9	+98,0	+40,9	21
♂	±1,4	± 1,6	± 2,2	±0,9	±16,1	±10,1	± 4,0	
277	36,6	35,8	60,2	7,3	141,4	81,2	33,5	68
Ges.	±0,8	± 1,0	±1,8	±0,5	± 9,8	± 5,0	± 2,0	

TAB: 3 Gesamtkollektiv Behandlung von Adipösen mit 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

+ = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern)

	Anzahl der Patienten mit Gew.-Reduktion	< 3,7 kg	> 3,7 kg	> 7,0 kg	> 9,0 kg	> 15,0 kg	> 18,0 kg	Patienten mit pos.TI
Diät I n=100	%	49	51	29	22	9	9	16
Diät II n=100	%	44	56	39	34	20	8	27
Gesamt-Kollektiv	n	105	172	108	86	44	27	68
n=277	%	38	62	39	31	16	10	24,5

TAB: 4 Gewichtsreduktion unter KH-reicher (I) bzw. KH-reduzierter (II) 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

	Anzahl der Patienten mit Gew.-Red.	< 3,7 kg	>3,7 kg	>7,0 kg	>9,0 kg	>15,0 kg	>18,0 kg	Patienten mit pos.TI
Kollektiv I KH-reich ♀	n=	34	35	22	17	6	6	12
	%	49,3	50,7	31,9	24,6	8,7	8,7	17,4
Kollektiv I KH-reich ♂	n=	15	16	7	5	3	3	4
	%	48,4	51,6	22,6	16,1	9,7	9,7	12,9
Kollektiv II KH-red. ♀	n=	37	35	25	22	14	5	18
	%	51,4	48,6	34,7	30,6	19,4	6,9	25
Kollektiv II KH-red. ♂	n=	7	21	14	12	6	3	9
	%	25	75	50	42,9	21,4	10,7	32,1

TAB: 5 Gewichtsreduktion unter kohlenhydratreicher bzw. kohlenhydratreduzierter 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

	Kollektiv I n=100	♀n=69	♂n=31	Kollektiv II n=100	♀n=72	♂n=28	Gesamt-kollektiv n=277	♀n=196	♂n=81
Körpergew. vor Diät (kg)	99,7±1,7	96,4±2,1	107,1±2,3	96,5±1,8	94,2±2,0	102,4±3,8	97,6±1,1	94,7±1,2	104,5±1,9
Körpergew. nach Diät (kg)	93,8±1,6	90,3±1,9	101,6±2,2	°89,5±1,6	88,2±1,9	°92,7±2,7	90,3±0,9	87,9±1,1	96,0±1,6
p <	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005	0,005

TAB: 6 Körpergewicht vor und nach KH-reicher (I) bzw. KH-reduzierter (II) 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost (Mittelwerte ± S.E.M.)

o = $p < 0,05$; signifikanter Unterschied zwischen Kollektiv I und II

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	69	154,2 ± 2,9 mm Hg	140,0 ± 2,2 mm Hg	0,005
RR diastolisch	69	93,9 ± 1,7 mm Hg	88,9 ± 1,4 mm Hg	0,05
Glucose i.S.	67	89,4 ± 1,5 mg %	89,0 ± 1,7 mg %	n.S.
Cholesterin	64	236,0 ± 4,6 mg %	224,0 ± 6,6 mg %	0,005
Triglyceride	66	161,0 ±10,2 mg %	129,0 ± 8,5 mg %	0,005
Harnsäure	63	6,3 ± 1,6 mg %	5,5 ± 1,7 mg %	0,005
GOT	69	15,2 ± 0,9 U|l	14,7 ± 1,5 U|l	n.S.
GPT	69	18,7 ± 1,1 U|l	16,8 ± 1,3 U|l	0,05

Diät I

TAB: 7 Glucose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Transaminasen im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reicher Diät (I)

(Mittelwerte ± S.E.M)

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	49	167,2 ± 3,1 mm Hg	141,3 ± 2,8 mm Hg	0,005
RR diastolisch	49	100,2 ± 1,9 mm Hg	89,2 ± 1,5 mm Hg	0,005
Glucose i.S.	3	136,0 ± 6,1 mg %	90,8 ± 4,5 mg %	T-Test nicht möglich; zu wenig Pat.
Cholesterin	41	258,7 ± 5,4 mg %	236,9 ± 9,2 mg %	0,01
Triglyceride	43	205,0 ±15,0 mg %	147,8 ±11,9 mg %	0,005

Diät I

TAB: 8 Glucose, Cholesterin, Triglyceride im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reicher Diät (I) bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (RRsyst > 140 mm Hg, RR diast > 90 mm Hg, Glucose i.S. > 120mg%, Cholesterin i.S. > 250 mg%, Triglyceride i.S. > 150 mg%)
(Mittelwerte ± S.E.M.)

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	69	153,0 ± 3,0 mm Hg	138,6 ± 1,9 mm Hg	0,005
RR diastolisch	69	95,7 ± 1,7 mm Hg	88,7 ± 1,3 mm Hg	0,005
Glucose i.S.	77	95,5 ± 2,7 mg %	88,5 ± 2,1 mg %	0,025
Cholesterin	78	240,7 ± 5,3 mg %	229,2 ± 6,5 mg %	n.S.
Triglyceride	77	156,3 ± 9,9 mg %	146,3 ±18,0 mg %	n.S.
Harnsäure	67	6,5 ± 1,4 mg %	6,2 ± 1,5 mg %	0,025
GOT	74	17,9 ±1,5 U|l	13,6 ±0,7 U|l	0,01
GPT	74	25,9 ±2,6 U|l	17,3 ±1,1 U|l	0,005

Diät II

TAB: 9 Glucose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Transaminasen im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reduzierter Diät (II)
(Mittelwerte ± S.E.M)

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	47	165,4 ± 3,2 mm Hg	141,1 ± 2,3 mm Hg	0,005
RR diastolisch	47	102,5 ± 1,7 mm Hg	91,0 ± 1,5 mm Hg	0,005
Glucose i.S.	9	161,6 ± 9,6 mg %	100,4 ±10,5 mg %	0,005
Cholesterin	50	263,8 ± 6,2 mg %	239,9 ± 8,8 mg %	0,05
Triglyceride	49	190,1 ±14,0 mg %	177,5 ±27,3 mg %	-

Diät II

TAB: 10 Glucose, Cholesterin, Triglyceride im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reduzierter Diät (II) bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (RR syst> 140 mm Hg, RR diast > 90 mm Hg, Glucose i.S.> 120 mg%, Cholesterin i.S.> 250 mg %, Triglyceride i.S.> 150 mg %) (Mittelwerte ± S.E.M.)

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	192	151,6 ± 1,7 mm Hg	139,8 ± 1,3 mm Hg	0,005
RR diastolisch	192	94,9 ± 0,9 mm Hg	88,6 ± 0,8 mm Hg	0,005
Glucose i.S.	189	92,6 ± 1,4 mg %	88,3 ± 1,3 mg %	0,005
Cholesterin	197	237,9 ± 3,4 mg %	226,6 ± 3,8 mg %	0,005
Triglyceride	195	156,4 ± 5,9 mg %	133,4 ± 7,8 mg %	0,005
Harnsäure	176	6,4 ± 1,0 mg %	6,0 ± 1,1 mg %	0,005
GOT	194	16,5 ± 0,7 U|l	14,1 ± 0,6 U|l	0,005
GPT	194	22,6 ± 1,1 U|l	16,9 ± 0,7 U|l	0,005

Gesamtkollektiv (III)

TAB: 11 Glucose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Transaminasen im Serum und Blutdruck vor und nach diätetischer Therapie im Gesamtkollektiv (Mittelwerte ± S.E.M.)

	n	vor Therapie	nach Therapie	p <
RR systolisch	133	163,6 ± 1,8 mm Hg	142,7 ± 1,6 mm Hg	0,005
RR diastolisch	133	101,2 ± 1,1 mm Hg	90,5 ± 1,0 mm Hg	0,005
Glucose i.S.	17	150,7 ± 6,1 mg %	95,8 ± 4,4 mg %	0,005
Cholesterin	129	261,0 ± 4,4 mg %	236,4 ± 5,0 mg %	0,005
Triglyceride	128	193,8 ± 8,4 mg %	151,8 ±11,4 mg %	0,005

Gesamtkollektiv (III)

TAB: 12 Glucose, Cholesterin, Triglyceride im Serum und Blutdruck vor und nach diätetischer Therapie im Gesamtkollektiv bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (RR syst > 140 mm Hg, RR diast > 90 mm Hg, Glucose i.S. > 120 mg%, Cholesterin i.S. > 250 mg%, Triglyceride i.S. > 150 mg%) (Mittelwerte ± S.E.M.)

	Diät I (n=100)	Diät II (n=100)	p
RR Syst. vor Th.	154,2 ± 2,9 mm Hg n=69.	153,0 ± 3,0 mm Hg n=69	-
RR Syst. nach Th.	140,0 ± 2,2 mm Hg n=69	138,6 ± 1,9 mm Hg n=69	-
RR diast. vor Th.	93,9 ± 1,7 mm Hg n=69	95,7 ± 1,7 mm Hg n=69	-
RR diast. nach Th.	88,9 ± 1,4 mm Hg n=69	88,7 ± 1,3 mm Hg n=69	-
Glucose i.S. vor Th.	89,4 ± 1,5 mg % n=67	95,5 ± 2,7 mg % n=77	0,05
Glucose i.S. nach Th.	89,0 ± 1,7 mg % n=67	88,5 ± 2,1 mg % n=77	-
Cholesterin vor Th.	236,0 ± 4,6 mg % n=64	240,7 ± 5,3 mg % n=78	-
Cholesterin nach Th.	224,0 ± 6,6 mg % n=64	229,2 ± 6,5 mg % n=78	-

TAB: 13 Glucose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Transaminasen im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reicher (I) bzw. KH-reduzierter (II) Diät (Mittelwerte ± S.E.M.)

Fortsetzung

	Diät I (n=100)	Diät II (n=100)	p
Triglyceride vor Th.	161,0 ± 10,2 mg % n=66	156,3 ± 9,9 mg % n=77	-
Triglyceride nach Th.	129,0 ± 8,5 mg % n=66	146,3 ±18,0 mg % n=77	-
Harnsäure vor Th.	6,3 ± 1,6 mg % n=63	6,5 ± 1,4 mg % n=67	-
Harnsäure nach Th.	5,5 ± 1,7 mg % n=63	o 6,2 ± 1,5 mg % n=67	0,005
GOT vor Th.	15,2 ± 0,9 U|l n=69	17,9 ± 1,5 U|l n=74	-
GOT nach Th.	14,7 ± 1,5 U|l n=69	13,6 ± 0,7 U|l n=74	-
GPT vor Th.	19,7 ± 1,1 U|l n=69	o 25,9 ± 2,6 U|l n=74	0,025
GPT nach Th.	16,8 ± 1,3 U|l n=69	17,3 ± 1,1 U|l n=74	-

TAB: 13 Glucose, Cholesterin, Triglyceride, Harnsäure, Transaminasen im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reicher (I) bzw. KH-reduzierter (II) Diät (Mittelwerte ± S.E.M.)

o = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät I und II)

Vergleich

	Diät I	Diät II	p
RR syst. vor Th.	167,2 ± 3,1 mm Hg n=49	165,4 ± 3,2 mm Hg n=47	n.S.
RR syst. nach Th.	141,3 ± 2,8 mm Hg n=49	141,1 ± 2,3 mm Hg n=47	n.S.
RR diast. vor Th.	100,2 ± 1,9 mm Hg n=49	102,5 ± 1,7 mm Hg n=47	n.S.
RR diast. nach Th.	89,2 ± 1,5 mm Hg n=49	91,0 ± 1,5 mm Hg n=47	n.S.
Glucose i.S. vor Th.	136,0 ± 6,1 mg % n=3	161,6 ± 9,6 mg % n=9	n.S.
Glucose i.S. nach Th.	90,7 ± 4,5 mg % n=3	100,4 ±10,5 mg % n=9	n.S.
Cholesterin vor Th.	258,7 ± 5,4 mg % n=41	263,8 ± 6,2 mg % n=50	n.S.
Cholesterin nach Th.	236,9 ± 9,2 mg % n=41	239,9 ± 8,8 mg % n=50	n.S.
Triglyceride vor Th.	205,0 ±15,0 mg % n=43	190,1 ±14,0 mg % n=49	n.S.
Triglyceride nach Th.	147,8 ±11,9 mg % n=43	177,5 ±27,3 mg % n=49	n.S.

TAB: 14 Glucose, Cholesterin, Triglyceride im Serum und Blutdruck vor und nach KH-reicher (I) bzw. KH-reduzierter (II) Diät bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (RR syst > 140 mm Hg, RR diast > 90 mm Hg, Glucose i.S. > 120 mg%, Cholesterin i.S. > 250 mg%, Triglyceride i.S. > 150 mg%)(Mittelwerte +S.E.M.)

Diät	MJ/Tag kcal/Tag	Kohlen- hydrate g/Tag	Fett g/Tag	Eiweiß g/Tag	pflanzliche Ballast- stoffe g/Tag	Nicht- zellulose Polysaccharide g/Tag	Zellulose g/Tag	Lignin g/Tag
Kohlenhydrat- reich (1)	5,61 1340	230	20	60	25,4	16,9	7,0	1,5
Kohlenhydrat reduziert (2)	5,61 1340	40	100	60	9,7	5,6	2,9	1,2

TAB: 15 Zusammensetzung der kohlenhydratreichen und kohlenhydratreduzierten 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost

	Vitamine					
	B_1	B_2	C	A (I.E.)	Eisen	Calcium
1340 Kal KH-reich	1,02	1,0	198,1	375,6	11,6	448,7
1340 Kal. KH-red.	0,9	1,0	151,0	6600	9,5	282,7
Empfehlung der DG E für o	2,2	1,8	75,0	5000	10,0	800,0

TAB: 16 Mittlere tägliche Zufuhr unter KH-reicher bzw. KH-reduzierter5,61 MJ (1340 Kal) Diät im Vergleich zur Empfehlung der DGE (mg/Tag)

	Vit. A (µg%)	Vit. C (µg%)
Kollektiv I n=24	81,63 ± 3,57	501 ± 85
Kollektiv II n=34	102 ± 9,38	449 ± 40
Normbereich	50 - 100	677 ± 352

TAB: 17 Vitamin A und Vitamin C im Serum bei Patienten, die mindestens acht Wochen unter KH-reicher, bzw. KH-reduzierter Diät standen, im Vergleich zum Normbereich (Mittelwerte ± S.E.M.)

Autor	Methode	Pat. n	Behandlungs-Bedingung	mittl. Beh. Dauer (Tage)	Abn. (g/d)	% pos TI	% Abn. über 9 Kg	% Abn. über 18 Kg
Stunkard u. Mc Laren - Hume 1959	800 - 1500 Kal.	100	Nutrition Clinic	-	-	-	12	1
Young et al... 1955	various diets	156	Nutrition Clinic	-	-	26	28	3
Hawirko u. Sprague 1946	1100 Kal. Dexedrine or Benzedrine	162	Private Patients			28	28	5
Jenkin 1956	1000 Kal. Amphet-amine	87	Wall Charts			-	41	?
Baumann 1928	1200 Kal. occasional thyroid	183	-	-	-	-	34	?
Jolliffe u. Alpert 1951	1000-1400 Kal. citrus juice before meals	73	-	-	-	-	11	0
Jolliffe u. Alpert 1951	1000-1500 Kal.	44	Private Patients	30-90	119	30	20	0

TAB: 18 Ergebnisse der Adipositastherapie

Fortsetzung

Autor	Methode	Pat.	Behand-lungs-Bedingung	mittl. Beh.. Dauer (Tage)	Abn. (g/d)	% pos TI	% Abn. über 9 Kg	% Abn. über 18 Kg
Barnes 1958	800-1000 Kal Ambar	50	Obesity Clinic	30-240	75	-	34	8
Rabast Küstner 1975	1340 Kal. KH-reduziert	104	Ambulant	106	112	33	42	11
Eigene Ergebnisse 1979	1340 Kal. KH-reich	100	Ambulant	98	77	16	22	9

TAB: 18 Ergebnisse der Adipositastherapie

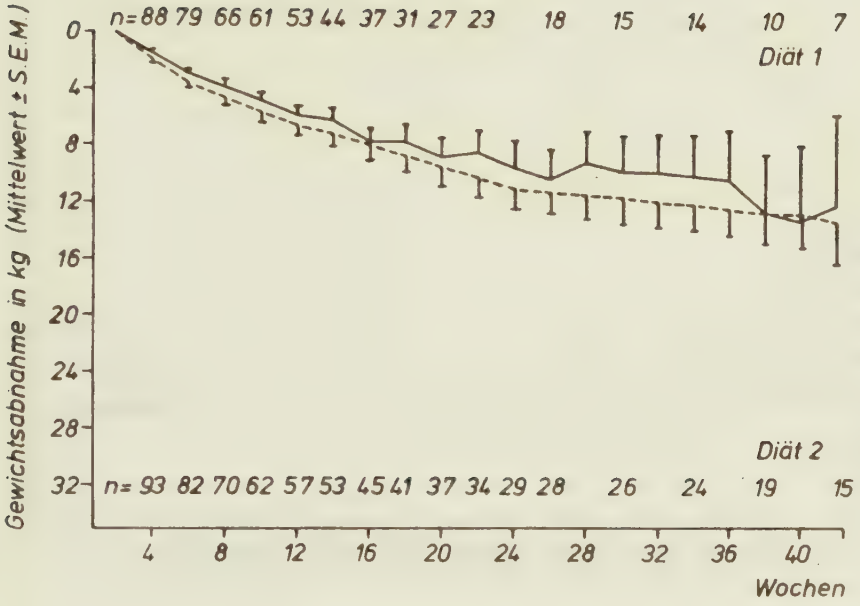

ABB. 1: Verhalten der Gewichtsabnahme unter kohlenhydratreicher beziehungsweise kohlenhydratreduzierter 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost (Mittelwerte ± S.E.M.)

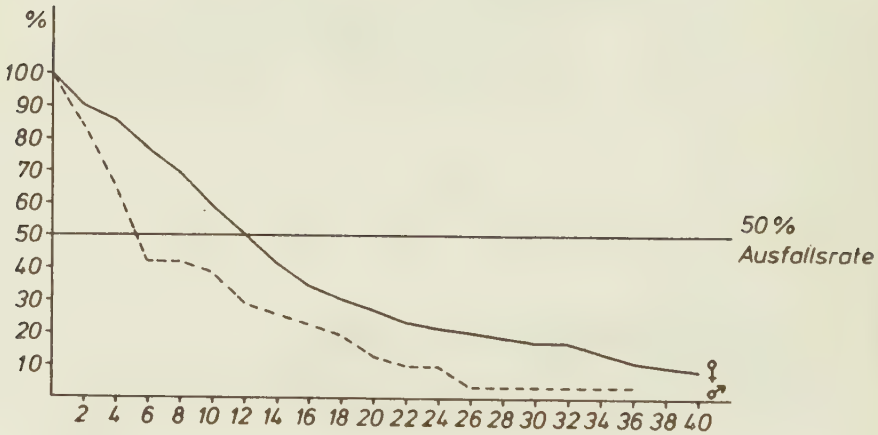

ABB. 2: Abnahme kooperativer Patienten unter Diät 1, getrennt nach Frauen (n=69) und Männern (n=31), in Prozent des Ausgangskollektivs

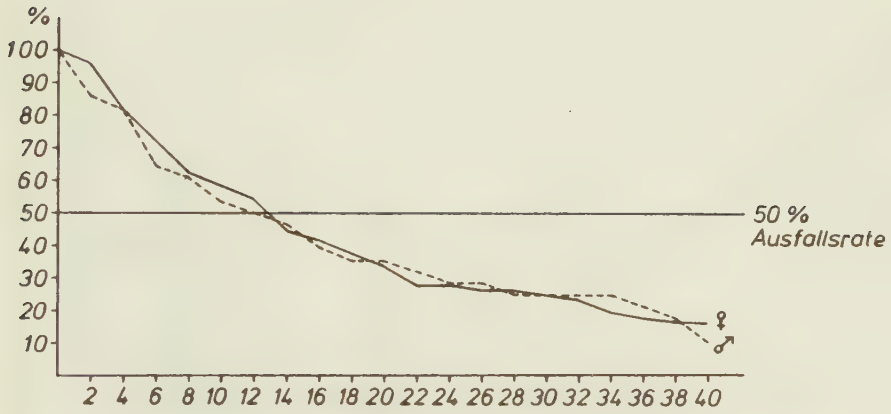

ABB. 3: Abnahme kooperativer Patienten unter Diät 2, getrennt nach Frauen (n=72) und Männern (n=28), in Prozent des Ausgangskollektivs

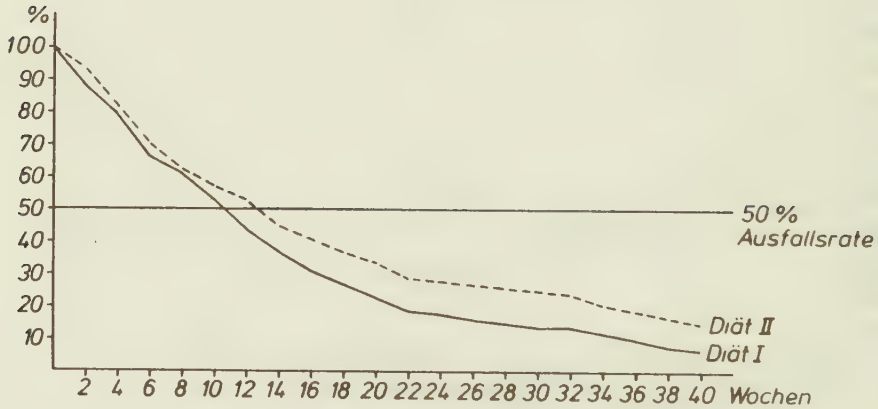

ABB. 4: Abnahme kooperativer Patienten unter Diät 1 (n=100) und Diät 2 (n=100) in Prozent des Ausgangskollektivs

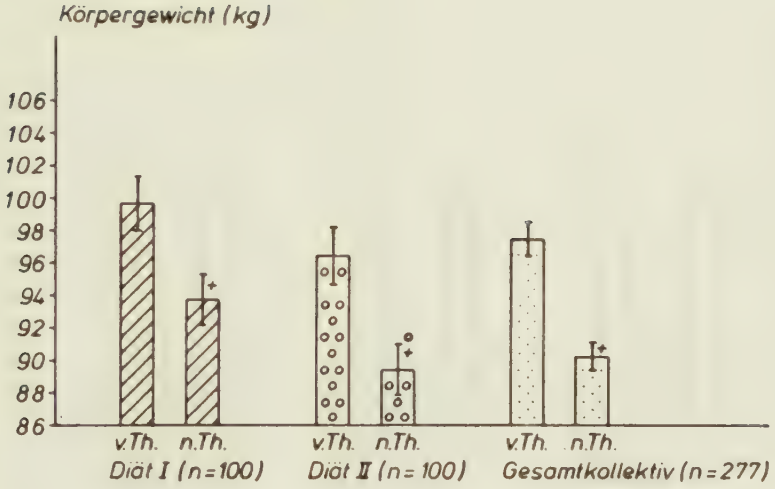

ABB. 5: Körpergewicht vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) 5,61 MJ (1340 kcal) Mischkost (Mittelwerte ± S.E.M.)
* = $p < 0{,}005$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)
o = $p < 0{,}05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät 1 und 2)

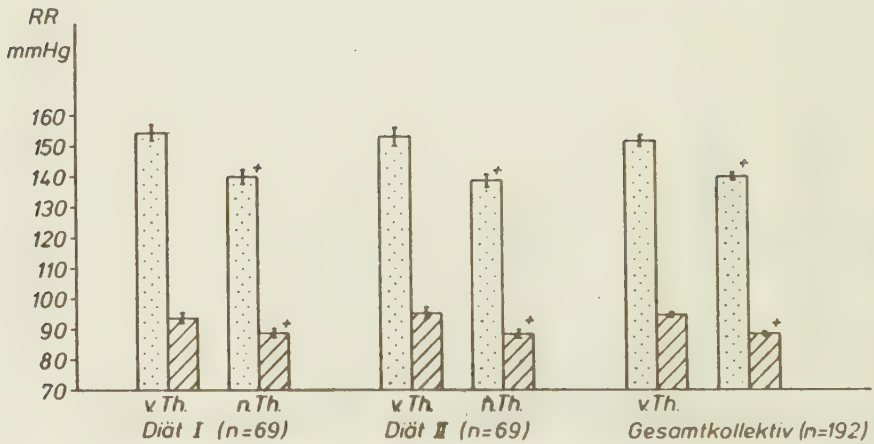

ABB. 6: Blutdruck vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät (Mittelwerte ± S.E.M.)

⁘ = RR syst. ▨ = RR diast.

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

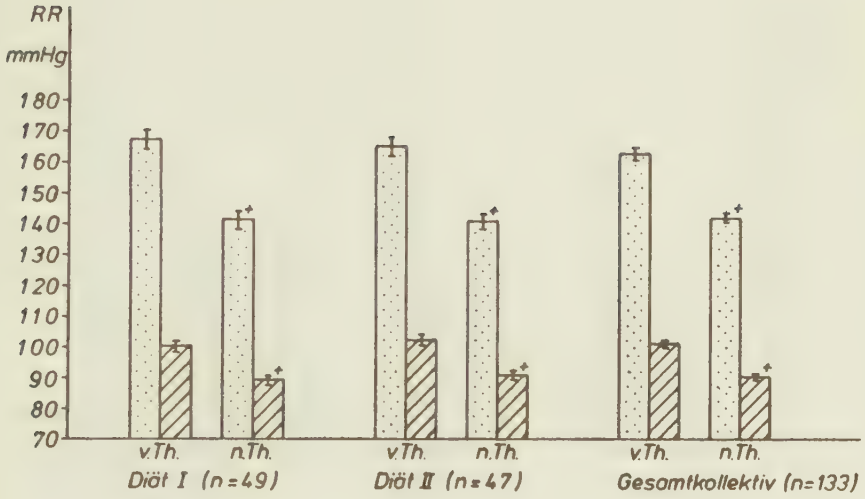

ABB. 7: Blutdruck vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (RR syst. > 140 mm Hg, RR diast. > 90 mm Hg)
(Mittelwerte ± S.E.M.)

⁘ = RR syst. ▨ = RR diast.

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

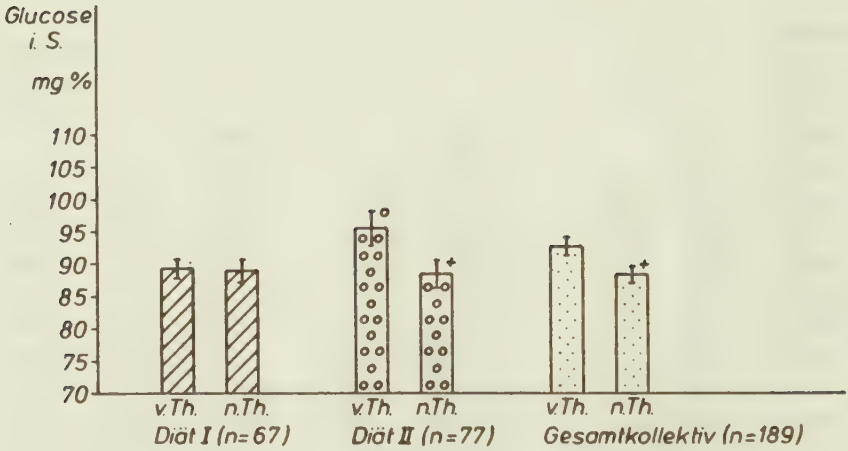

ABB. 8: Glucose im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät (Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

o = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät 1 und 2)

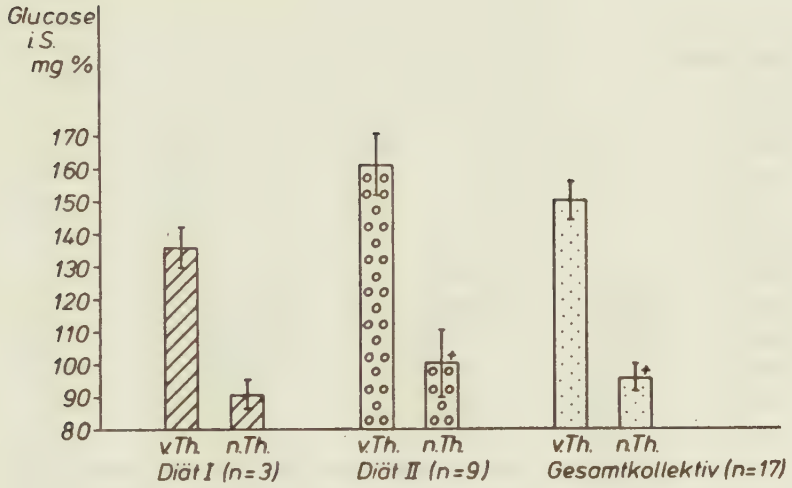

ABB. 9: Glucose im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (Glucose i.S. $>$ 120 mg%) (Mittelwerte $\pm$ S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

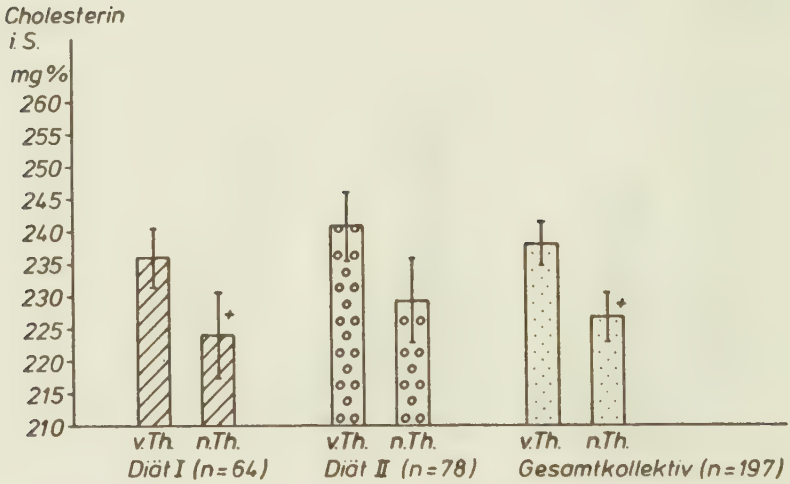

ABB 10: Cholesterin im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät
(Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

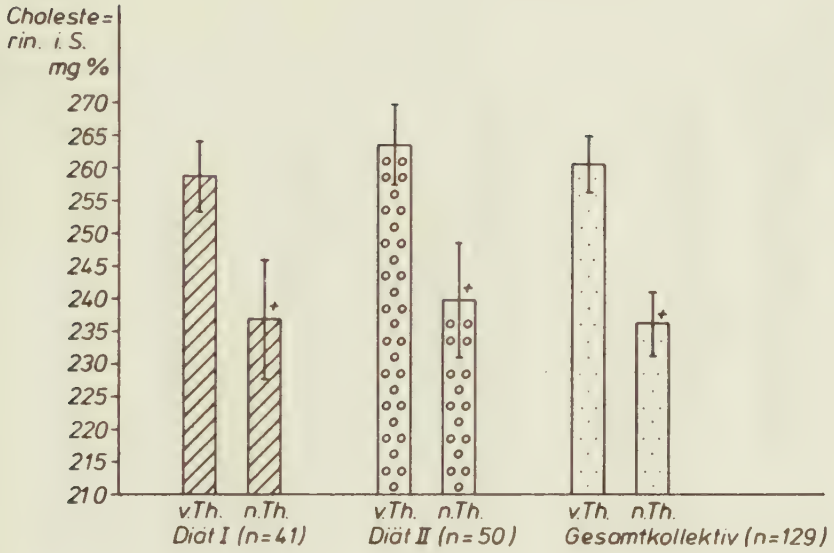

ABB. 11: Cholesterin im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (Cholesterin > 250 mg%) (Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0{,}05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

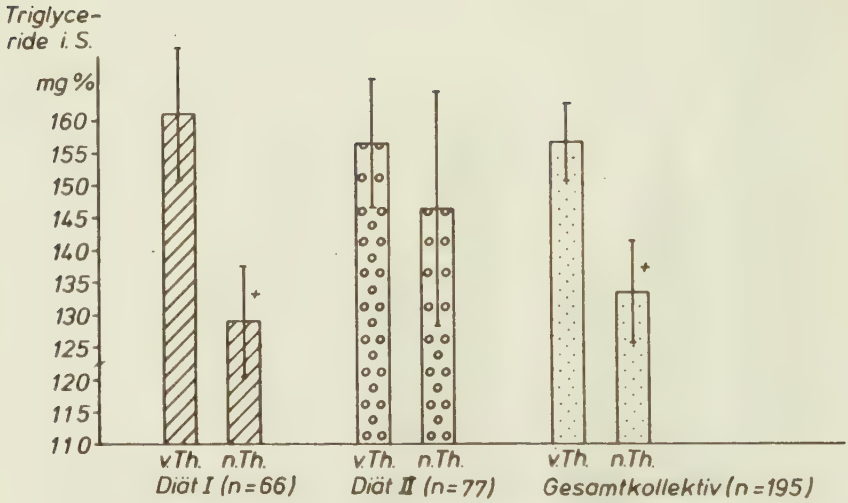

ABB. 12: Triglyceride im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät
(Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

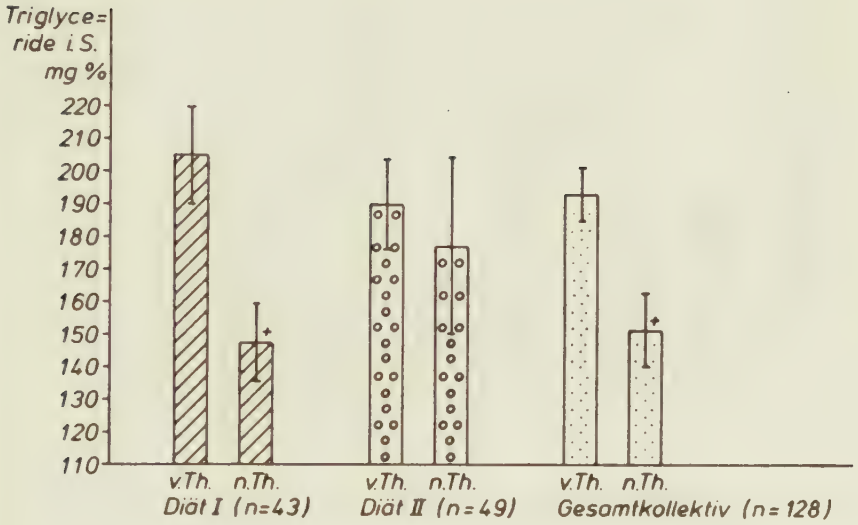

ABB. 13: Triglyceride im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät bei Patienten mit erhöhten Ausgangswerten (Triglyceride i.S. > 150 mg%)
(Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

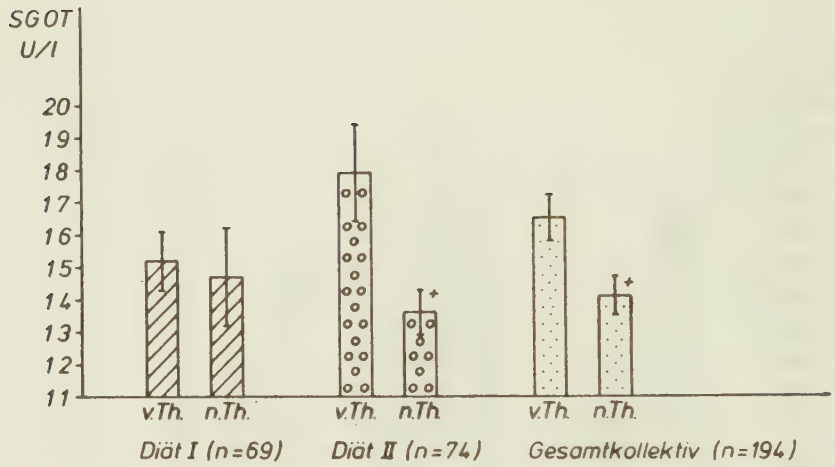

ABB. 14: SGOT im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät
(Mittelwerte $\pm$ S.E.M.)

* = $p < 0{,}05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

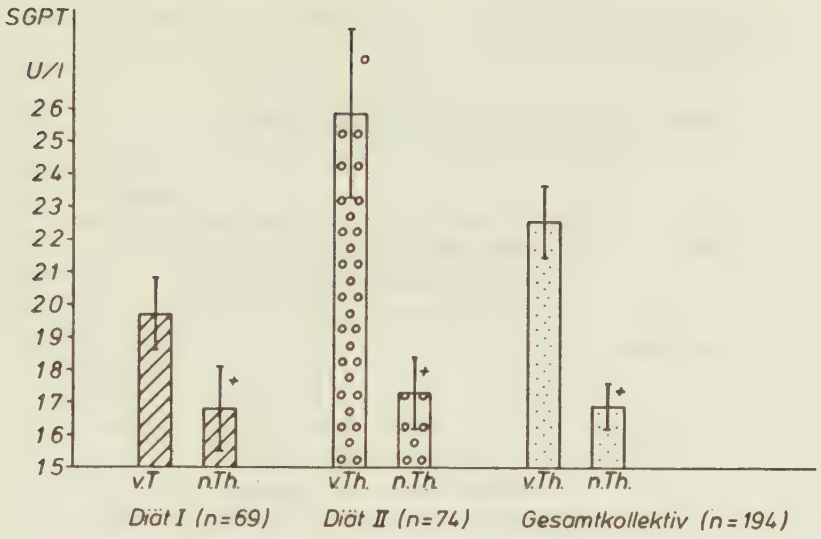

ABB. 15: SGPT im Serum vor und nach KH-reicher (1) bzw. KH-reduzierter (2) Diät
(Mittelwerte ± S.E.M.)

* = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen v. Th. und n. Th.)

o = $p < 0,05$ (signifikanter Unterschied zwischen Diät 1 und 2)

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. COMBERG, H.U., S. HEYDEN, C.C. HAMES, H.J. VERGROESEN, A.J. FLEISCHMANN:

   Hypotensive effect of dietary prostaglandin precursor in hypertensive man. Prostaglandins 15 (1978), 193

2. CRADDOCK, D.:

   The "free diet" - a ten year follow - up of 120 personal cases in Recent Advances in Obesity Research J.P. 347 Newman Publishing Ltd. 1975, London

3. DOCUMENTA GEIGY:

   Wissenschaftliche Tabellen 7. Auflage, Basel (1968)

4. FEINSTEIN, A.R.:

   The measurement of success in weight reduction. J. Chron. Dis. 10 (1959), 439

5. FEINSTEIN, A.R,:

   The treatment of obesity: An analysis of methods, results, and factors which influence success. J. Chron. Dis. 11 (1960), 349

6. FÖRSTER, H., H. MEHNERT:

Biochemische und klinische Überlegungen zur Diättherapie der Fettsucht.
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973), 26

7. HANSSEN, P.:

Treatment of obesity by a diet relatively poor in carbohydrates.
Acta Med. Scand. 88 (1936), 97

8. HAETON, K.W.:

Food fibre as an obstacle to energy intake.
Lancet II (1973), 1418

9. HOUTSMULLER, A.J.:

The role of fats in the treatment of diabetes mellitus
In: The role of fats in human nutrition
ed.: by A.J. Vergroesen.
London Academic Press (1975)

10. JACONO, J.M., M.W. MARSHALL, R.M. DOUGHERTY, M.A. WHEELER, J.F. MACKIN, J.J. CANARY:

Reduction in blood pressure associated with high polyansaturated fat diets that reduce blood cholesterol in man.
Preventive Medicine 4 (1975), 426

11. JAHNKE, K., A. ENGELHARDT, G.F. JUNG, H. PILGER:

Die Behandlung der Fettsucht mit Mischkost und Formuladiät.
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963), 2130

12. JENKINS, D.J.A., T.MS. WOLERER, A.R. LEEDS, M.A. GASSULL, P. HAISMAN, J. DILAWARI, D.V. GOFF, G.L. METZ, K.G.M.M. ALBERTI:

Dietary fibres, fibre analogues and glucose tolerance:
importance of viscosity.
Brit. Med. 1 (1978), 1392

13. KASPER, H., E. PLOCK:

Das Verhalten des Körpergewichtes unter fettreicher, kohlenhydratarmer Kost.
Verh. Dtsch. Ges. inn Med. 76 (1970), 817

14. KASPER, H., J. SCHÖNBORN, U. RABAST:

Behavior of body weight under a low carbohydrate, high fat diet.
Am. J. Clin. Nutr. 28 (1975), 800

15. KEKWICK, A., G.L.S. PAWAN:

Calorie intake in relation to body - weight changes in the obese.
Lancet II (1956), 155

16. KEKWICK, A., G.L.S. PAWAN:

Symposium in obesity:
Metabolic study in human obesity with isocaloric diets high in fat, protein or carbohydrate.
Metabolism 6 (1957), 447

17. KNICK, B., H.U. GREBE:

Diätetische Kohlenhydratrestriktion in der Behandlung der Fettsucht und der Fettleber.
Med. u. Ernährung 6 (1965), 233

18. KRITCHEVSKY, D.:

Fibre, lipids and atherosclerotisis
Am. J. clin. Nutr. 31 (1978), 65

19. KURIEN, V.A., P.A. YATES, M.F. OLIVIER:

The role of free fatty acids in the production of ventricular arrhythmias after acute coronary artery occlusion.
Europ. J. Clin. Invest. 1 (1971), 225

20. LECOQU, F.R., Mc PHAUL, J.R.:

The effects of starvation, high fat diets, and ketone infusions on uric acid balance.
Metabolism 14 (1965), 186

21. LEWIS, S.B., J.D. WALLIN, J.P. KANE, J.E. GERICH:

Effect of diet composition on metabolic adaptions to hypocaloric nutrition: Comparison of high carbohydrate ardhigh fat isocaloric diets.
Am. J. Clin. Nutr. 30 (1977), 160

22. LIEBERMEISTER, H., K. JAHNKE, H.J. VOSS, A. ENGELHARDT, G. PROBST:

Initial- und Spätergebnisse der Diätbehandlung bei Fettsucht.
Dtsch. Med. Wschr. 93 (1968), 2149

23. LINDSTEDT, S., J. AVIGAN, D.S. GOODMAN:

The effect of dietary fat on the turnover of cholic acid and on the composition of the biliary bile acids in man.
J. Clin. Invest. 44 (1965), 1754

24. MATZKIES, F., G. BERG, R. KELLNER:

Untersuchungen zur Wirkung von Weizenkleie auf die Stuhlproduktion, den Stoffwechsel und den Mineralhaushalt.
Special print - Ernährung und Umwelt - Eine Bestandsaufnahme - Symposium in Schlangenbad Nr. 76

25. MENDEN, E., I. ELMADFA, W. AIGN, S. LÄMMLE:

Durchführung einer Reduktionsdiät mit hohem Brotanteil.
Fortschr. Med. 94 (1976), 972

26. MULLER, W.A., G.R. FALOONA, R.H. UNGER:

The influence of the antecedent diet upon glucagon and insulin secretion.
New. Eng. J. Med. 285 (1971), 1450

27. NORDY, A.:

Lipids as triggering factors in thrombosis,
Thrombos. Haemostas. 35 (1976), 33

28. PENNINGTON, A. W.:

Treatment of obesity with calorically unrestricted diets.
J. Clin. Nutr. 1 (1953), 343

29. PFLANZAGEL, J.:

Allgemeine Methodenlehre der Statistik, Bd. 2.
Berlin (1962)

30. RABAST, U., H. KASPER:

Die Wertigkeit kohlenhydratreduzierter, relativ fettreicher Diät in der Adipositastherapie.
Akt. Ernährungsmedizin 1 (1976), 68

31. RABAST, U., H. KASPER, J. SCHÖNBORN:

Comparative studies in obese subjects receiving high - carbohydrate and low - carbohydrate formula diets.
Recent Advances in obesity.
Research II Newmann Publishing LTD,
in press.

32. RABAST, U., H. KASPER, J. SCHÖNBORN:

Zur Frage der kohlenhydratarmen, relativ fettreichen Diät in der Adipositastherapie.
Med. Klin. 70 (1975), 653

33. RABAST, U., H. KASPER, J. SCHÖNBORN, G. KASSLER:

Adipostherapie mit kohlenhydratreduzierten und kohlenhydratreichen isokalorischen Formuladiäten. (Vergleichende Untersuchungen) Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 81 (1975), 1400

34. RABAST, U., H. KASPER, J. SCHÖNBORN:

Kohlenhydratreduzierte, relativ fettreiche Diät. Klinische Befunde.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 82 (1976), 1372

35. RABAST, U., H. KASPER, J. SCHÖNBORN:

Obesity and low carbohydrate diets-comparative studies.
Nutr. Metab. 20 (1976), 192

36. RABAST, U., H. KÜSTNER, M. EHL, H. KASPER:

Outpatient treatment of obesity using a carbohydrate restricted, relatively high-fat mixed diet.
Recent Advances in Obesity
Research II Newmann Publishing LTD, in press

37. RABAST, U., H. KÜSTNER, E. ZANG, M. EHL, H. KASPER:

Ambulante Fettsuchttherapie mit kohlenhydratreduzierter, relativ fettreicher Diät.
Med. Klinik, in press

38. RABAST, U., E. VOGELHUBER, K.H. VORNBERGER, M. EHL, H. KASPER:

Langzeitergebnisse nach stationärer Behandlung mit Formuladiäten und anschließender ambulanter Therapie mit kohlenhydratreduzierter, relativ fettreicher Reduktionsdiät. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 84 (1978)

39. RABAST, U., K.H. VORNBERGER, M. IMHOFF, M. EHL, H. KASPER:

Unveröffentlichte Ergebnisse

40. REISIN, E., R. ABEL, M. MODAN, D.S. SILVERBERG, H.E. ELIAHOU, B. MODAN:

Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients.
New. Eng. Med. 298 (1978), 1

41. SCHÖNBORN, J., V. EYSSELEIN, U. RABAST, H. KASPER:

Vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels unter kohlenhydrat - und fettreicher Formuladiät.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974), 1224

42. SCHÖNBORN, J., V. EYSSELEIN, U. RABAST, H. KASPER:

Kohlenhydratreduzierte, relativ fettreiche Diät.
Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 82 (1976), 1364

43. SCHÖNBORN, J., U. RABAST, H. KASPER:

Energieumsatz unter fett - oder kohlenhydratreichen Reduktionsdiäten.
Ernährungsumschau 21 (1974), 340

44. SCHÜRCH, P.M., LE. FEINDEGEN, W. HOLLMANN:

Das Verhalten der fettfreien Körpermassen bei dreiwöchiger isokalorischer kohlenhydratarmer Diät.
Münch. Med. Wschr. 119 (1977), 359

45. SCHÜRCH, P.M., R. ROST, H. HECKERS, K. HUTH:

Gesamtkalium und Hautfaltendicke bei einer isokalorischen fettreichen Diät.
Med. Klinik. 71 (1976), 1444

46. STUNKARD, A., M. Mc LAREN - HUME:

The results of treatment for obesity. A review of the literature and report of series.
Arch. Int. Med. 103 (1959), 79

47. TRULSON, M., E.D. WALSH, E.K. CASO:

A study of obese patients in a nutrition clinic.
J. Amer. Diet. Ass. 23 (1947), 941

48. VERGROESEN, A.J.:

Physiological effects of dietary linoleic acid.
Nutr. rev. 35 (1977), 1

49. WEBER, E.:

Grundriß der biologischen Statistik.
6. Auflage, Stuttgart (1967)

50. WILDENHOFF, K.E.:

The renal excretion of acetoacetate and 3 - hydroxybutyrate during absolute fasting.
Acta. med. scand. 192 (1972), 475

51. YOSHIMURA, M., S. HORI, H. YOSHIMURA:

Effect of high - fat diet on thermal acclimation with special reference to thyroid activity.
Jap. J. Physiol. 22 (1972), 517

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich besonders Herrn Priv. Doz. Dr. med. U. Rabast für die freundliche Überlassung des Themas, für die gute Zusammenarbeit, Betreuung und Unterstützung während der gesamten Dauer meiner Arbeit danken.

Herrn Dr. med. M. Ehl danke ich für die gute Zusammenarbeit in der Stoffwechselambulanz der Medizinischen Klinik.

Mein besonderer Dank gilt auch Frau Dr. I. Haubitz vom Rechenzentrum der Universität Würzburg für die wertvollen Anregungen bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Ich danke Herrn Dr. K. Deuchert für die Anfertigung der Fotografien.

Ganz besonders danke ich meinem Bruder Rainer Krumm für die Anfertigung der graphischen Darstellungen.

LEBENSLAUF

Am 7.1.1954 wurde ich, Monika Margareta Krumm, als Tochter der Eheleute Franz und Luise Krumm, geb. Kräck, in Herzogenaurach geboren.

Ab 1960 besuchte ich die Volksschule in Herzogenaurach; von 1964 - 73 das Neusprachliche Gymnasium in Höchstadt a. d. Aisch. Im Juni 1973 legte ich an der gleichen Schule das Abitur ab.

Im Wintersemester 1973/74 begann ich das Studium der Medizin in Würzburg und bestand dort im März 1976 die Ärztliche Vorprüfung.

Im April 1980 legte ich die Ärztliche Prüfung ab und erhielt die Approbation als Arzt.

Monika Krumm